









ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL U. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER REICHERT U. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILH. HIS,
PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG,

UND

DR. EMIL DU BOIS-REYMOND,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1892.

SUPPLEMENT-BAND

ZUR

PHYSIOLOGISCHEN ABTHEILUNG.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1892.

ARCHIV

FÜR

PHYSIOLOGIE.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG DES

ARCHIVES FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG MEHRERER GELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL DU BOIS-REYMOND,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1892.

SUPPLEMENT-BAND.

MIT 72 ABBILDUNGEN IM TEXT UND ZEHN TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1892.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.



Ueber die Permeabilität der Haut.[1]

Von

Dr. Margherita Traube-Mengarini.

(Hierzu Taf. I.)

Die Litteratur über diesen Gegenstand ist wohl eine der umfangreichsten, die über ein so specielles Gebiet sich je ergossen hat. Da nun nicht etwa die Gesichtspunkte, von denen die Forscher ausgingen, sehr verschiedene sind, sondern dieselben Experimente einmal einen positiven und das andere Mal unter den gleichen Bedingungen einen negativen Erfolg aufweisen, so scheint die Frage auch noch in allgemeinster Hinsicht nicht erledigt.

Ist die lebende Haut von aussen nach innen durchlässig oder ist sie es nicht?

Diese Frage wird von den Forschern in Bezug auf die Säugethiere und speciell auf den Menschen nur unbedingt bejaht, insoweit es sich um Gase handelt. Sie wird von einem Theil der Forscher in Bezug auf einige Salben und Flüssigkeiten zugegeben, obschon Zweifel erhoben werden, ob die Wirkung nicht bei den Einreibungen fast unumgänglichen Continuitätstrennungen und in jedem Falle der Abreibung der äussersten Hornschicht zuzuschreiben sei. Der Hauptstreit hat sich um die Resorption der Flüssigkeiten und vor Allem um das so leicht sich verflüchtigende Jod erhoben. Ich habe Versuche mit Salben angestellt und aufgegeben, weil die Versuchsbedingungen zu complicirter Natur sind um eine eindeutige Lösung zuzulassen. Ich nehme mithin auch von den einschlägigen Litteraturangaben Abstand.

Es bleiben zur Untersuchung Flüssigkeiten und in solchen gelöste Körper. Die Litteratur über diese wird auf ein bescheideneres Maass zurückgeführt, wenn man die Badelitteratur ausschaltet, die fast unerschöpflich

[1] *Rendiconti della R. Acad. dei Lincei.* Vol. VII, fasc. 5. 1890.

ist, und in der die angegebenen Experimente mit derartigen Fehlerquellen belastet sind, dass man sie wohl ohne Gewissensbisse übergehen kann. Bis zum Jahre 1877 ist sie übrigens von Fleischer in seiner vorzüglichen und erschöpfenden historischen Uebersicht aller einschlägigen Arbeiten aufgenommen worden.[1]

Fleischer selbst leugnet auf das Nachdrücklichste jede Permeabilität der Haut. Nur für das salicylsaure Natron bleibt ihm ein leichter Zweifel. Er schliesst seine Arbeit folgendermaassen: „Eine Diffusion von reinem Wasser und in demselben gelösten Stoffen (Jodkalium, indigschwefelsaures Natron) findet nicht statt. Ebensowenig konnte durch die vorliegenden Versuche eine Resorption von flüssigem Alkohol und in demselben gelösten Substanzen (Jod, Jodkali, salicylsaures Natron) nachgewiesen werden."

Die Versuchsanordnung Fleischer's ist tadellos und alle späteren Forscher haben sich einer ähnlichen bedient um die Aufnahme der in Rede stehenden Substanzen durch die Lungen u. s. w. auszuschliessen. Ob hingegen die Harnanalysen, auf die sich seine negativen Resultate stützen, einwurfsfrei seien, ist nach den Angaben Kopff's zu bezweifeln und muss ich auf Grund meiner Versuche vermuthen, da sonst allerdings die Verschiedenheit der Resultate absolut nicht zu erklären ist. Aus dem Laboratorium Fleischer's sind dann später von Dr. Ritter Arbeiten veröffentlicht worden, welche nach derselben Anordnung zu denselben negativen Resultaten gelangen.[2]

v. Wittich[3] hat ebenfalls im menschlichen Harn kein Jod nach vorhergegangener Zerstäubung auf die Haut gefunden. Hingegen hat er positive Resultate am Kaninchen, die ihn aber nicht von der Durchlässigkeit der menschlichen Haut überzeugen, da er sagt: „Aber selbst wenn die Versuche unzweifelhaft die Resorptionsfähigkeit kleinerer Thiere bewiesen, so würde das noch kaum einen Schluss auf die Fähigkeit menschlicher Haut gestatten."

v. Ziemssen[4] hat bei derselben Versuchsanordnung dieselben Resultate erzielt. Er gelangt zu folgendem Schlusse: „Ebenso wie gegen Wasser (d. h. undurchdringlich) und wässerige Lösungen verhält sich die Oberhaut gegen alkoholische Lösungen differenter Stoffe. Es geht von den in Wein-

---

[1] R. Fleischer, *Untersuchungen über das Resorptionsvermögen der menschlichen Haut.* Erlangen 1877.

[2] A. Ritter, Ueber die Resorptionsfähigkeit der normalen menschlichen Haut. *Archiv für klinische Medicin.* Vol. 34. 1887. — Zur Frage der Hautresorption. *Ref. in den Jahresberichten d. Fortschr. f. Thierchemie.* 1890.

[3] v. Wittich, Aufsaugung, Lymphbildung und Assimilation. *Handbuch der Physiologie* von Hermann. Leipzig 1881.

[4] v. Ziemssen, *Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie.* 14. Bd. S. 133.

geist gelösten Stoffen (Jod, Salicylsäure, Carbolsäure, Pilocarpin u. s. w.) nichts in die Blutbahn über, wenn die Tincturen einfach aufgepinselt werden.“

Ricker[1] hat gleichfalls negative Resultate und schliesst auf krankhafte Veränderungen der Haut durch die aufgetragenen Stoffe oder Continuitätstrennungen in all den Fällen, die positive Resultate ergaben. Diesen negativen Resultaten gegenüber (ich mache auf die Vollständigkeit der Litteraturangaben keinen Anspruch, da sie in sämmtlichen medicinischen und naturwissenschaftlichen Zeitschriften, von denen mir viele nicht zugänglich sind, verstreut sind) stehen positive gegenüber.

Röhrig[2] ist einer der ersten, der die Permeabilität der Haut mit modernen Methoden untersucht hat, und zwar sind seine Versuche so zweifellos, dass v. Wittich folgendermaassen urtheilt: „es kann mir nicht beikommen, die positiven Resultate Röhrig's in Zweifel zu ziehen, allein meine negativen sprechen doch dafür, dass noch ein anderes Moment in Frage kommt, welches die Resorption stützt oder hemmt.“ Die Anordnung der Experimente bleibt stets dieselbe: Bepinselung oder Zerstäubung der betreffenden Flüssigkeiten auf die unteren Extremitäten der Versuchsperson. Die Aufnahme der betreffenden Substanzen durch die Lungen, die Anal- und Geschlechtsöffnungen wird mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen. Trotz aller Cautelen findet Röhrig stets Jod im Harn.

Die Experimente L. v. Kopff's[3] sind wohl insofern nicht unantastbar als er die unteren Extremitäten der Versuchsperson 60—80 Minuten in einem Bade liess, welches 2 Procent Jodkali enthielt. Dass in einem so lange dauernden Bade der normale Zustand der Haut wesentlich verändert wird, bezweifelt wohl Niemand. Sehr interessant hingegen ist, was Kopff über die Harnanalysen angiebt. Jod konnte nur im Harn constatirt werden, wenn die organischen Substanzen des Harns durch allmähliche Verbrennung unter Kalilaugezusatz vorher zerstört wurden. Der directe Nachweis von geringen in den Harn übergegangenen Mengen von Jod gelingt nicht, weil die Farbstoffe des Harns die deutliche Wahrnehmung der Farbenreaction unmöglich machen. Jodkalium geht wahrscheinlich theils als solches, theils in Verbindung mit organischen Substanzen in den Harn über. Verfasser hat mit derselben Methode der Fussbäder auch geringe Dosen Sublimat aus einer wässerigen Lösung in den Harn übergehen sehen. Die

---

[1] A. Ricker, Zur Frage der Hauptresorption. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1886.

[2] Röhrig, *Physiologie der Haut.* Leipzig 1878.

[3] L. Kopff, Ueber die Absorption durch die Haut. 1887. *Referirt in d. Fortschritten für Thierchemie.* — Derselbe, Zur Frage über die Resorption des Sublimats u. s. w. *Referirt in den Fortschritten für Thierchemie.*

Beobachtungen Kopff's über die verschiedenen Ergebnisse bei verschiedenen Methoden der Harnanalysen bringt etwas Licht in die Confusion der entgegengesetzten Resultate bei den gleichen Experimenten. Zweifel an der genügenden Feinheit der Harnanalysen erhob übrigens schon Rosenthal[1] im Jahre 1862.

Lassar[2] hat Kaninchen mit Oelen verschiedener Art übergossen und die Organe der Thiere darauf voll Fetttröpfchen gefunden. Praeparate mit Ueberosmiumsäure zeigen ihm mit Wahrscheinlichkeit, dass die Oele durch die Drüsenausführungsgänge in die Haut dringen. Er schliesst überhaupt die Möglichkeit aus, dass durch die verhornte Haut auf anderem Wege Stoffe eindringen könnten.

Spina[3] hat Untersuchungen an Fröschen angestellt und findet, dass sie in 4 Tagen 15 Procent an Gewicht zunehmen, wenn sie mit zerstörten nervösen Centralorganen in einer feuchten Kammer aufbewahrt werden. Wenn die Circulation erhalten bleibt, nimmt das Gewicht in 24 Stunden um 25 Procent zu.

Juhl[4] hat die Experimente Röhrig's wieder aufgenommen. Die Beine der Versuchsperson sind von ihrem Oberkörper in der Weise isolirt, dass unzweifelhaft die auf die Beine zerstäubten Stoffe nur durch die Haut in den Harn übergehen können. Zum Ueberfluss stellt er noch in dem Zimmer, in dem die Versuchsperson athmet, Controlversuche an, die ergeben, dass der betreffende Stoff sich nicht in der Zimmerluft findet. Juhl hat auf diese Art stets positive Ergebnisse. Er findet die mit wässerigen wie mit alkoholischen Lösungen zerstäubten Stoffe stets im Harn wieder. Er experimentirte mit Ferrocyankalium, Tannin, Salicylsäure, salicylsaurem Natron, Jodkalium und Jodtinctur. Die alkoholischen Lösungen dringen mit grösserer Leichtigkeit ein als die wässerigen, aber auch diese dringen ein.

Ich habe die mir bekannte Litteratur nach den Resultaten zusammengestellt und nicht in der chronologischen Reihenfolge, in der sie erschienen ist. Die Arbeiten sind fast regelmässig alternirend erschienen, und zwar so, dass auf die Arbeit Röhrig's mit positivem Resultate, Fleischer mit negativem antwortet, u. s. w. bis auf Juhl, der von Ricker widerlegt wird.

Ich gehe nun zu meinen eigenen Versuchen über. Sie sind am Hunde und am Menschen angestellt worden, und zwar am Hunde mit Ferrocyankalium in wässeriger Lösung, Carmin in alkoholischer leicht angesäuer-

---

[1] *Wiener Medicinal-Halle* III 1862 citirt von Röhrig.

[2] Virchow's *Archiv.* Bd. 77. 1879. S. 165 ff.

[3] Spina, Untersuchungen über die Mechanik der Darm- und Hautresorption. *Wiener akad. Sitzungsbericht.* Vol. 84. *Ref. im Centralblatt für klin. Med.* 1882.

[4] Juhl, Untersuchungen über das Absorptionsvermögen der menschlichen Haut für zerstäubte Flüssigkeiten. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* Vol. 35. *Ref. ebenda.*

ter Lösung, Jodtinctur, Jodkalium in wässeriger Lösung. Am Menschen habe ich nur Jodtinctur versucht.

Die verschiedenen Stoffe wurden auf Körpertemperatur erwärmt und mit einem ganz weichen Haarpinsel aufgestrichen. Nur der Versuch am Menschen wurde mit Jodtinctur angestellt, die Zimmertemperatur hatte.

Versuche an Hunden:

I. Mit alkoholischer Carminlösung.

Die Carminlösung war nach der Formel der zoologischen Station in Neapel dargestellt, musste aber leicht mit Essigsäure angesäuert werden, da sie die Haut nicht netzte. Es wurden täglich ein bis zwei Einpinselungen gemacht. Die Körperhaare färben sich gar nicht. Die Haut färbt sich nicht gleichmässig, sondern getüpfelt. Die Tüpfel entsprechen den Poren. Das Thier wird nach 70 Tagen getödtet. Die Hautstücke werden auf eine halbe Stunde in eine Sublimatlösung gebracht um die Diffusion des Carmins während der Alkoholbehandlung zu vermeiden.

Ergebnisse der Beobachtungen am Mikroskop: Die oberen Hornschichten bis zum Stratum pellucidum enthalten Carmin, aber nicht gleichmässig, sondern stellenweise. In die Haartrichter dringt er nur ganz oberflächlich ein und dringt seitlich weder in das Stratum granulosum noch in das Rete ein. In einem einzigen Praeparat sah ich das Stratum granulosum diffus gefärbt, und ebenso, aber schwächer, das Rete. Da ich diese Beobachtung nur einmal machte, so nehme ich an, dass es sich in diesem Falle vielleicht um eine Continuitätstrennung der Haut handelte.

Im Uebrigen war in der Haut keine Spur von Carmin zu bemerken, der also nur bis zum Stratum pellucidum eingedrungen ist. Ich will hier gleich hervorheben, dass in die Milchgänge auch nicht eine Spur von Carmin eingedrungen ist. Auch im folgenden Experiment blieben die Milchgänge völlig frei.

II. Versuche mit Ferrocyankalium.

Die während zwei Monaten mit Ferrocyankalium täglich einmal behandelten Hautstücke wurden nach der Excision in Eisenchlorür gelegt. Die Haut färbt sich sofort intensiv blau. Von den Körperhaaren, sind die Beethaare am intensivsten gefärbt, weniger die jungen Papillenhaare, und gar nicht die ausgewachsenen. Die Haare in der Haartasche sind gar nicht gefärbt; hingegen ist die Haarscheide intensiv blau. An der Hautoberfläche sind unzählige stark gefärbte, unregelmässig gelagerte feine Körnchen, und zwischen diesen matt und diffus gefärbte grosse Kerne. Die Körnchen sind wohl Fetttröpfchen und sonstige Unreinheiten der Haut-

oberfläche. Mikroorganismen sind es jedenfalls nicht. Die Kerne gehören der äussersten Hornschicht an. Auf der äussersten Hornschicht in der Oberflächenansicht sieht man sehr deutlich die Grenzen der Epithelschuppen als dunkelblaues Netz auf hellem Grunde. Ob das Ferrocyankalium zwischen den Schuppen eindringt, oder ob sich das Preussich Blau nur auf den Kittleisten niederschlägt, lasse ich unentschieden. Die erste Hypothese würde mit der v. Wittich's übereinstimmen, der voraussetzt, dass die Imbibition der Haut zwischen den Epithelschuppen vorgeht.

Die Kerne der äussersten Hornschicht sah ich auch gelegentlich eines anderen Versuches. Ich hatte einem Hunde Einreibungen mit einer Lanolinsalbe gemacht, welche Jodhaematoxylin (Formel von Sanfelice) enthielt. Auf diese Weise sah ich nicht nur Kerne in der äussersten Schicht, sondern auch darunter bis zum Stratum pellucidum. Die letzteren waren gross, unregelmässig und blasig. Die Einreibungen haben jedenfalls so auf die Hautcirculation gewirkt, dass auch in den Hornschichten die Zellreste wieder angeregt wurden. Ich sah das Preussisch Blau auch mehrere Male diffus in den oberflächlichsten Zellen des Stratum granulosum, und zwar um die Trichter der Haartaschen. Am intensivsten waren die den Haartrichtern anliegenden Zellen gefärbt, zwischen denen ich eine deutliche dunkelblaue Punktirung wahrnahm, die den Intercilialräumen entsprach. Das Ferrocyankalium dringt also in diesem Falle von den Haartaschen aus in das Stratum granulosum ein. In dessen tiefsten Schichten fand ich es jedoch nie; ebensowenig in dem Rete. Das beweist, dass nicht die obersten Hornschichten am Undurchdringlichsten sind, sondern, dass ein Körper sehr wohl innerhalb des Stratum granulosum eingedrungen sein kann, und erst dort ein Hinderniss gefunden hat, welches ihm das weitere Vordringen unmöglich macht.

III. Versuche mit Jodtinctur.

Da alle Härtungsmittel, die in der Mikroskopie Verwendung finden, das Jod lösen, so wandte ich das Gefriermikrotom an. Die Versuche wurden an Hunden, und einmal am Menschen angestellt. Die Hundehaut ist zum Studium des Epithels eigentlich nur an der Brustwarze brauchbar. Auf dem Abdomen, wo sie nur sehr spärlich mit Haaren besetzt ist und deshalb geeignet wäre, ist sie sehr dünn und das Rete so wenig entwickelt, dass es im frischen Zustand unter dem Mikroskop fast unkenntlich ist, und von einer Beobachtung der feineren Structur des Rete, z. B. der Interciliarräume keine Rede sein kann. Gut entwickelt sind die Papillen und mithin auch die Epithelzapfen nur an der Brustwarze. Sie hat dort eine grosse Aehnlichkeit mit der menschlichen Haut und ist ein gutes Versuchsobject.

Es könnte die Befürchtung laut werden, dass die Substanzen durch die Milchgänge eindringen. Das war bei meinen Versuchen mit Carmin und Ferrocyankalium absolut nicht der Fall. Vielleicht würde es beim Zerstäuben dieser Substanzen möglich sein. Den wenig zertheilten Mengen, die mit dem Pinsel auf die Haut kommen, bieten die Milchgänge dasselbe Hinderniss, welches jede Capillare jeder Flüssigkeit bietet.

Anders verhält es sich mit den Haarporen, da die Flüssigkeit den Haaren entlang in die Haartasche hineingeleitet wird. Der erste Versuch am Hunde erstreckt sich über 10 Tage mit einer täglichen Einpinselung. Zwischen der letzten Einpinselung und der Betrachtung der Haut vergingen circa drei Stunden. Ich konnte nichts weiter beobachten als eine diffuse gelbe Färbung der Hornschichten und an einigen wenigen Stellen eine ebenfalls diffuse Färbung im Epithel. Die Haarscheiden waren intensiv rothbraun. In manchen Haartaschen waren die Haare gefärbt, in anderen nicht.

Zweiter Versuch: Einer weissen Hündin wird während 10 Tagen täglich eine Einpinselung auf die Brustwarze gemacht. Eine halbe Stunde nach der letzten Einpinselung wird das Thier mit Chloroform getödtet und die Haut nach circa einer Stunde unter dem Mikroskop betrachtet.

Beobachtet wird folgendes: Die Hornschichten sind bis zum Stratum granulosum canariengelb. Das Rete ist farblos mit Ausnahme der Epithelzapfen (Espaces intrapapillaires), die anscheinend diffus strohgelb gefärbt sind. Die Lymphschlingen, wie auch die der Oberfläche parallelen Lymphgefässe des Corium sind auf das schönste gelb injicirt.

Das Blut in den Capillaren ist weinroth (charakteristische Reaction des Jods). Die Milchgänge sind strohgelb. Die Haartaschen sind rostfarben; die darin enthaltenen Haare sind in einigen Fällen ebenso gefärbt, in anderen gar nicht.

Versuch am Menschen.

Einem jungen scrophulösen Menschen wird eine einmalige Einpinselung in die Schultergegend auf völlig intacte Haut gemacht. Nach circa 45 Min. wird das Hautstückchen excidirt. Dasselbe wurde mit dem Gefriermikrotom geschnitten, in Levulose gebettet und unter dem Mikroskop betrachtet.

Die Hornschichten sind intensiv gelbbraun, und zwar nimmt die Intensität von aussen nach Innen ab. Das Stratum granulosum hat an einigen Stellen eine mattgelbe diffuse Färbung, an anderen Stellen ist es gar nicht gefärbt. Im Epithel sieht man gelbe Längsstreifen, die den Eindruck von Jodströmungen machen. Die Vorgänge im Epithel sind complicirter Natur, und ich verweile nicht länger bei ihnen, da meine hierauf bezüglichen Studien noch nicht abgeschlossen sind. Sehr klar liegen die

Verhältnisse im Lymphsystem. Sowohl die in den Papillen verlaufenden Schlingen als die der Oberfläche parallelen Gefässe sind auf das schönste injicirt und haben eine canariengelbe Farbe. Das Blut in den Capillaren ist weinroth. Im Corium sind strohgelbe Flecken. Nach 20 Minuten ungefähr ist die Farbe abgeblasst und fast verschwunden mit Ausnahme der Hornschichten und der Haarscheiden, die sich überhaupt durch die braunröthliche Färbung von dem übrigen in das Stroh- und Canariengelbe spielenden Gewebe unterscheiden.

Versuch mit Jodjodkalium.

Einem weissen Hunde wurde eine einmalige Einpinselung auf das Abdomen gemacht, das Hautstückchen excidirt und möglichst schnell unter das Mikroskop gebracht. Die Hornschichten waren hellgelb, heller als nach Einpinselung mit Jodtinctur, die Capillaren und Lymphgefässe injicirt; das sehr unentwickelte Rete farblos. Die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen gelb, ebenso die Drüsenwand einer Drüse, deren Inhalt ungefärbt war.

Das Jod aus der wässerigen Jodkaliumlösung geht also ebenso schnell wie die Jodtinctur in die Haut über.

Diese Versuche genügen meiner Ansicht nach um den Durchgang des Jods durch die Haut absolut sicher zu beweisen. Da die Einpinselungen stets mit einem ganz weichen Haarpinsel gemacht wurden, und in den beiden letzten Versuchen überhaupt nur eine Einpinselung gemacht wurde, so kann der Verdacht der Continuitätstrennungen nicht aufkommen, so wenig wie der einer entzündlichen Veränderung der Haut die unmittelbar nach der Einpinselung excidirt wurde. Dass eine Veränderung der Haut eintritt, glaube ich allerdings. Ich glaube ebenfalls, dass auf dieser Veränderung der Haut das Eindringen des Jods beruht. Diese Veränderung ist meiner Ansicht nach chemischer Natur. Das Jod hat eine chemische Verwandtschaft zu den meisten, wenn nicht zu allen Bestandtheilen der Haut, und geht mit ihnen chemische Verbindungen ein, die bis jetzt gar nicht oder ungenügend untersucht sind. So glaube ich, dass sich das Jod mit dem Keratin verbindet. Die Gründe dafür sind folgende: Haare nehmen Jod mit grösster Leichtigkeit auf und färben sich intensiv rothbraun. Einmal gefärbte Haare verlieren ihren Jodgehalt nicht, auch wenn sie drei Monate (so weit reichen meine Erfahrungen bis jetzt) aufbewahrt werden. Um das Jod auszutreiben, muss man sie kochen. Verfährt man dabei mit Vorsicht, so kann man das in Fig. IV wiedergegebene Bild erhalten. Der Markraum behält seinen Jodgehalt, während die Rinde ihn verloren hat. Auch die keratinhaltigen Hornschichten erhalten ihre Farbe sehr lange Zeit.

Dass der Jodgehalt in Haaren und Hornschicht nicht nur an deren Fettgehalt gebunden ist, beweisst folgender Versuch: Haare, die mit dem Soxhlett'schen Apparat stundenlang mit Aether ausgekocht wurden, nahmen, wenn sie darauf in Jodtinctur gelegt wurden, dieselbe intensive Farbe der nichtentfetteten Haare an und verlieren wie diese das Jod nach Monaten nicht.

Die von mir mitgetheilten Versuche beweisen, dass das Jod durch die Haut in die Circulationsbahnen übergeht. Die Haut deswegen ohne weitere Anhaltspunkte überhaupt für permeabel zu erklären, wäre nicht gerechtfertigt, da das Jod seiner chemischen Beziehungen zur Haut wegen eine besondere Stellung einnimmt. Wahrscheinlich ist bei den anderen Stoffen ausser der Art ihrer Lösung auch der Grad der Verkleinerung in der sie auf die Haut gelangen, von Bedeutung.

Merkwürdig ist es, dass unter den meisten Forschern die Meinung herrscht, dass gerade die Hornschichten undurchdringlich seien. Im Gegentheil: die tägliche Erfahrung lehrt, wie schwer es ist Farbenflecken aus der Haut zu entfernen. Bis zum Stratum pellucidum dringt jede Lösung. Auch das Stratum pellucidum ist, wie die Versuche mit Ferrocyankalium zeigen, nicht absolut undurchdringlich.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. I.)

Fig. 1. Oc. 2, Ob. 7 Korr. Querschnitt von Hundehaut. Die Hornschichten und Lymphgefässe enthalten Jod.

Fig. 2. Wie oben. Die Hornschichten und der Epithelzapfen enthalten Jod.

Fig. 3. Wie oben. Die Hornschichten und die Lymphschlinge enthalten Jod.

Fig. 4. Bluttgefäss aus dem Corium. Das Blut zeigt die charakteristische Farbe der Jodreaction.

Fig. 5. Oc. 3, Ob. C. Zeiss. Papillenhaar mit Jod getränkt.

Fig. 6. Dasselbe nach Aufkochen in Glycerin.

Fig. 7. Oc. 3, Ob. C. Zeiss. Querschnitt eines jodhaltigen Milchganges.

Fig. 8. Oc. 2, Ob. I/18. Zeiss. Querschnitt der Hornschichten nach Einreibung mit jodhaematoxylinhaltigem Lanolin.

Fig. 9. Oc. 2, Ob. C. Zeiss. Querschnitt eines jodhaltigen Haarbeetes.

Die Innervation der Harnblase beim Frosche und Salamander.

Von

J. Bernheim.

(Aus dem physiologischen Institut zu Zürich.)

(Hierzu Taf. II.)

Die Nerven der Harnblase des Frosches sind vielfach der Gegenstand des Studiums gewesen. Dabei ist jedoch in der Regel nicht der Gesichtspunkt ihrer Beziehung zu den Functionen der Harnblase der leitende gewesen. Man hat sie vielmehr nur als ein passendes Untersuchungsobject gewählt, um die Nervenendigungen in der glatten Musculatur zu untersuchen. Die einzelne glatte Muskelfaser und die feine Verzweigung der motorischen Nerven sind ja nirgends der Betrachtung so zugänglich, als gerade hier. Es lag in der Natur dieser Arbeiten, dass sie die allgemeine topographische Anordnung der Nerven und ihre Fähigkeit, das Volumen der Blase zu beherrschen, wenig berücksichtigten. Hier soll nun, auf Veranlassung des Hrn. Prof. Gaule, einmal der Versuch gemacht werden, die Untersuchung unter gleichzeitiger Zuhülfenahme des physiologischen Experimentes und der mikroskopischen Durchforschung so zu führen, dass dadurch der Nervenapparat der Blase in eine bestimmte Beziehung zu den Functionen derselben gebracht wird.

a) Physiologische Experimente.

Der Frosch spritzt bekanntlich den Inhalt seiner Blase mit beträchtlicher Kraft aus der Cloake. An diesem Acte sind betheiligt zwei Factoren: 1. die quergestreifte Bauchmusculatur; 2. die glatte Blasenmusculatur.

Die erstere hat an der Kraft, mit der die Entleerung erfolgt, den grösseren Antheil, denn, wenn man die Bauchmusculatur durchtrennt, so kann die Blase sich zwar auch noch entleeren, aber der Inhalt wird nicht mehr im Strahl herausgetrieben. Man wird also, wenn man das Gesammtphaenomen erforschen will, die Untersuchung in zwei Abschnitte zerlegen müssen, nämlich einen der sich mit der Innervation der quergestreiften Bauchmusculatur und einen der sich mit der glatten Bauchmusculatur beschäftigt. An der ersteren haben Momente Antheil, welche mit der Blase selbst wenig oder nichts zu schaffen haben, wie man daran erkennt, dass der Frosch den erwähnten Strahl oft ausspritzt, wenn man ihn anfasst, oder ihn sonst zur plötzlichen Flucht reizt. Hier erscheint die plötzliche, kräftige Contraction der Bauchmuskeln als die Hauptsache und die Entleerung der Blase nur als eine Nebenwirkung, welche durch die Compression des Inhalts der Bauchhöhle eingeleitet wird. Möglich wäre es indessen auch, dass die Ausspritzung dieser Flüssigkeit die Bedeutung einer übrigens sehr harmlosen Abwehr hätte, wie sie bei andern Thieren durch die Ausspritzung einer stinkenden oder ätzenden Flüssigkeit in viel wirkungsvollerer Weise erfolgt. Jedenfalls lehren diese Ueberlegungen, dass man die Betheiligung der quergestreiften Bauchmusculatur zunächst aus dem Spiel lassen muss, wenn man einfach den Apparat der Blase selbst studiren will. Ich habe daher wesentlich Versuche angestellt, bei denen die Bauchhöhle eröffnet und damit die Wirkung der Bauchmuskeln eliminirt war.

1. Messung des Druckes in der Blase.

Die Anordnung der Versuche war eine ähnliche wie diejenige, welche Budge [6] getroffen. Der Inhalt der Blase sollte mit einem Wassermanometer in Verbindung gesetzt und die Schwankungen des Drucks an diesem abgelesen werden. Zu diesem Zweck stellte ich mir aus einer dünnen Glasröhre einen kleinen Katheter her. Das in die Blase einzuführende Ende erhält eine leichte Krümmung und drei kleine Oeffnungen, von denen eine an der Spitze selbst, die beiden andern an den Seiten angebracht sind. Diese Lage erwies sich als praktisch, weil die schlaffe Blasenwand leicht eine Oeffnung verstopft. Wenn der Katheter eingeführt ist, sieht die concave Fläche der Krümmung gegen die vordere Bauchwand. Die Manometerröhre hat einen längeren und einen kürzeren Schenkel, der letztere hat ein kurzes Ansatzstück, das in einem Winkel von etwa 120° von dem Manometerschenkel abgebogen ist und durch einen ganz kurzen Kautschuckschlauch mit dem Katheter in Verbindung steht. Zur Füllung der Blase (die sich, auch wenn sie von vornherein gefüllt ist, während der Vorbereitungen zum Versuch leicht spontan entleert) wird physiologische Kochsalz-

lösung oder eine $^1/_2$ procentige Harnstofflösung von Zimmertemperatur benutzt. Der Katheter wird gefüllt eingeführt — in die Blase darf keine Luft gelangen. Man lässt dann unter geringem Druck noch eine kleine Menge der erwähnten Lösung einfliessen, so dass sich in der Blase und dem Katheter ca. 1—2 ^{ccm} Flüssigkeit befinden. Die Blase soll nur mässig gefüllt sein, da sie sonst zu rasch erlahmt. Man stellt dann die Verbindung mit dem Manometer her, natürlich unter sorgfältigem Ausschluss der Luft, nur der Anfangsdruck beträgt meist 4—5 ^{mm}. Wartet man nun noch zwei Minuten, so hat sich das Gleichgewicht hergestellt, vorher sind immer noch kleine Schwankungen, die durch Erschütterung der Wassersäule bei der Verbindung des Katheters mit der Manometerröhre erzeugt werden, zu beobachten.

Das Einführen des Katheters in die Blase gelingt auf folgende Weise leicht und sicher. Man eröffnet mit einem Scheerenschnitt die Cloake von hinten her, ein zweiter Scheerenschlag entfernt die Sacralwirbel. Nun kann man an der vorderen Cloakenwand leicht einen in der Längsrichtung des Darmes verlaufenden Schlitz sehen, dessen Ränder etwas verdickt sind und eng aneinander liegen — die Mündung der Harnblase in die Cloake. Ist der einzuführende Katheter von passendem Durchmesser gewählt, so legen sich ihm die Ränder des Schlitzes eng an und kein Tropfen des Blaseninhaltes kann daneben austreten. Geschieht diess dennoch, so wird dies am Manometer leicht erkannt.

2. Reizung der Nerven.

Versuche mit Reizung der Blasennerven wurden ausgeführt von Gianuzzi[5] und Budge[6] an Hunden, von Sokownin[23], Nussbaum[24], Nawrocki und Skabitschewsky[30] an Katzen. Versuche an Fröschen über diesen Gegenstand habe ich in der Litteratur nicht finden können. Es ist indess von vornherein anzunehmen, dass die Froschharnblase, welche von der Harnblase der Säugethiere abweichende anatomische und physiologische Verhältnisse darbietet, sich auch in Bezug auf ihre Innervation eigenartig verhalten wird.

Man kann sich die Nerven der Froschharnblase vorläufig in zwei Gruppen theilen:

1. die in der Blasensubstanz liegenden Nerven,
2. die zu der Blase hintretenden Nerven.

Diese letztere enthalten wieder:

a) spinale Fasern,
b) sympathische Fasern.

Die sub 2 angeführten Nerven treten zu beiden Seiten der Blase in einem Stämmchen vereinigt am Blasenhalse an diese heran. Dieser Blasennerv stammt meist von dem VIII. und IX. Spinalnerven und geht nicht unterhalb der Vereinigungsstelle derselben ab; seltener entspringt er aus dem X. Spinalnerven. Die betreffenden Spinalnerven selbst schicken eine wechselnde Zahl von Rami communicantes zum Sympathicus. An dem Blasenhals umfassen die zuführenden Nerven ringartig die Blase und hier liegen mehrere Ganglienhaufen, an der Stelle, wo sich die Verbindung mit den in der Blase selbst befindlichen Nerven herstellt. Will man diese Nerven zur Reizung aufsuchen, so eröffnet man die Bauchhöhle von der einen Seite her mit einem ausgiebigen Schnitt, und hebt sofort das parietale Blatt des Bauchfells von der Rückenmusculatur ab. Der VIII., IX. und X. Spinalnerv werden dann beiderseits möglichst nahe bei der Wirbelsäule durchschnitten, und ebenso die Rami communicantes derselben zum Sympathicus. Die Operation gelingt mit sehr geringer Blutung. Tritt aber eine erheblichere Blutung ein, so muss man den Versuch gleich aufgeben, weil nur bei vollständiger Erhaltung der Circulation in den Beckengefässen die Blase und ihre Nerven lange genug reizbar bleiben. Endlich muss noch der Ischiadicus der einen Seite unterhalb des Abgangs der Blasennerven, möglichst nahe bei seinem Austritt aus dem Becken durchschnitten werden. Männliche Frösche bieten günstigere anatomische Verhältnisse für diese Praeparation als weibliche. Man muss sich bei derselben stets vorsichtig verhalten, wegen der Gefahr der Blutung und es ist daher nothwendig, dass man jeden Versuch nachher durch die Section controlirt, dass man auch wirklich die richtigen Nerven abgeschnitten und auf die Elektroden gebracht hat. Die losgelösten Stücke des Ischiadicus und der Spinalnerven dienen als Handhabe um den Blasennerven so weit zu lüften, dass man die Elektroden darunter schieben kann. Dünne, biegsame Platindrähte sind für diesen feinen Nerven unentbehrlich, im übrigen bedient man sich natürlich des du Bois'schen Schlitteninductoriums und schaltet einen Vorreiberschlüssel ein, damit man den Strom öffnen oder schliessen kann, während die Elektroden ruhig liegen bleiben.

3. Versuche.

Ich habe drei verschiedene Versuchsanordnungen probirt. Die erste bestand darin, Rückenmark und Gehirn zu zerstören, ohne die Blasennerven aufzusuchen und zu reizen. Die Blasennerven konnten unter diesen Umständen der Blase keinerlei Erregungen zuführen, und die Druckschwankungen, welche die Blase zeigte, mussten in dem in der Blase selbst befindlichen Nerven ihren Grund haben. Da die Versuche sich alle gleichen,

das heisst sich nur dadurch unterscheiden, dass der Druck einmal um ein paar Millimeter höher oder weniger hoch steigt, so will ich hier nur ein Paradigma geben.

Rana temporaria: weiblich. Rückenmark und Gehirn ausgebohrt. Anfangsdruck $12^1/_2$ mm.

Zeit					Manometerstand
10	Uhr	29	Min.		$12^1/_2$ mm
„	„	30	„		12 „
„	„	39	„		11 „
„	„	45	„		$10^1/_2$ „ [1]
„	„	47	„		$10^3/_4$ „ [1]
„	„	47	„	15 Sec.	11 „
„	„	47	„	30 „	$17^1/_2$ „
„	„	48	„		$19^1/_2$ „
„	„	48	„	10 „	$17^3/_4$ „
„	„	49	„		11 „

Das Wesentliche dieses Versuches ist also, dass, ohne dass der Blase durch ihren Nerven oder von aussen her irgend eine Erregung zugeführt wird, sich eine kräftige Contraction einstellt, welche sich in 15 Sec. entwickelt, ihr Maximum aber erst nach 45 Sec. erreicht, um dann in 60 Sec. wieder abzufallen. Dieser Contraction geht etwa 2 Minuten voraus eine Periode der Schwankungen, in welcher der Druck aber im allgemeinen niedriger ist als der Anfangsdruck, und welche jedenfalls eingeleitet wird, durch ein Sinken des Drucks. Es geht also der Contraction eine Erschlaffung der Blasenwand, eine, wenn auch schwache, Dilatation voraus. Das scheint mir wegen der Analogie mit den Vorgängen an den Gefässen nicht unwichtig. Dass die Contraction von den in der Blase selbst liegenden Nerven ausgelöst wird, kann nicht bezweifelt werden. Wohl aber kann man darüber zweierlei Meinung sein, ob sie als eine automatische oder als eine reflectorische aufzufassen sei. Da die Blasenwand Ganglien beherbergt, so könnte sie der Automatie fähig sein. Um in der Beziehung nicht missverstanden zu werden, will ich definiren, was ich unter Automatie verstehe, nämlich einen Vorgang, der ohne der Ganglienzelle zugeleitet zu sein, in derselben selbst sich abspielt und zu einer von ihr ausgehenden centrifugalen Erregung eines (hier motorischen) Nerven führt. Die andere Möglichkeit wäre, dass die Contraction reflectorisch wäre. In diesem Falle müssten den Ganglienzellen in der Blase, von der inneren Schleimhaut oder der äusseren (serösen) Oberfläche der Blase Erregungen zugeleitet werden,

[1] In diesem Intervall spielen sich Schwankungen ab von $^1/_4$—$^1/_2$ mm Excursion, welche auch in allen übrigen Versuchen immer einer stärkeren Contraction vorausgehen.

welche dieselben in der Blase selbst auf centrifugale motorische Fasern übertragen. Dass dieser Reflex durch das Rückenmark oder Gehirn hindurchginge ist ausgeschlossen, weil diese zerstört sind. Ich will nur hier mich noch nicht für das eine oder das andere entscheiden, sondern ich werde einstweilen diese Contraction als spontane bezeichnen, um damit nur auszudrücken, dass dieselben ohne ein Eingreifen meinerseits auftraten.

Es ist ferner noch im Anschluss an diese Versuchsreihe zu bemerken, dass, wenn man derartige Versuche bei geschlossener Bauchhöhle anstellt, fortwährend kleine Schwankungen an dem Manometer zu beobachten sind, welche synchron mit dem Herzschlag verlaufen. Dieselben sind in der That übertragene Bewegungen des Herzens und verschwinden, sobald man die Bauchhöhle weit eröffnet.

Die zweite Versuchsanordnung betrifft mit Chloroform narkotisirte Frösche, bei denen Rückenmark und Gehirn erhalten, die Nerven in der oben beschriebenen Weise praeparirt und gereizt wurden.

Ich gebe zwei typische Versuche. Rana temporaria männlich. Chloroformnarkose. VIII., IX., X. Spinalnerv und Ischiad. rechts durchschnitten. Inductionsstrom. Rollenabstand 8 cm. Anfangsdruck im Manom. $8\frac{1}{2}$ mm.

	Manometerstand		Manometerstand
—	$4\frac{1}{2}$ mm	Nach 2 Minuten spontane Contraction	6 mm
Reizung	7 „ [1]	Ruhe	4 „
„ ausgesetzt	$4\frac{1}{2}$ „	Reizung	11 „ [2]
Reizung	6 „	Ausgesetzt	5 „
Ausgesetzt	4 „	Nach 3 Minuten spontane Contraction	8 „
Nach 3 Minuten	4 „	Ruhe	5 „
Spontane Contraction	6 „	Spontane Contraction	8 „ [3]
„ „	$5\frac{1}{2}$ „	Reizung	10 „
„ „	8 „	Fortgesetzte Reizung	6 „
„ „	$4\frac{1}{2}$ „	Nach 2 Minuten spontane Contraction	8 „ [3]
Nach 4 Min. Reizung	8 „ [2]	Reizung	9 „
Ausgesetzt	5 „	Fortgesetzte Reizung	6 „
Reizung	9 „		
Ausgesetzt	4 „		

Anmerkungen betreffen die Dauer des Reizes. [1] bedeutet, dass die Reizung unterbrochen wird, sobald die Contraction beginnt; [2] bedeutet, dass die Reizung fortgesetzt wird, auch nachdem die Contraction beginnt. Es wird trotzdem keine dauernde Contraction erzielt, und der Reiz hört auf, sobald der Druck zu sinken beginnt; [3] bedeutet, dass die Reizung während einer spontanen Contraction eingeleitet wird. Dauer des Reizes wie bei [2].

Rana temporaria männlich. Chloroformnarkose. Beiderseits VIII., IX., X. Spinalnerv und Ischiad. dext. durchschnitten. Inductionsstrom.

Rollenabstand 30 cm. Reizung wie bei dem anderen Versuch. Die Reizung bei Beginn der Contraction unterbrochen.

	Manometerstand
Anfangsdruck	$4^1/_2$ mm
Ohne Reizung	$4^1/_2$ „
Spontane Contraction	9 „
Ruhe	4 „
Reizung	11 „
„ ausgesetzt	4 „
Spontane Contraction	$10^1/_2$ „
Ruhe	4 „
Spontane Contraction	$11^1/_2$ „
Ruhe	4 „ u. s. w.

Die beiden Versuche unterscheiden sich im wesentlichen dadurch von einander, dass in dem einen Fall alle Verbindungen der Blasennerven mit dem Rückenmark durchschnitten waren, in dem anderen nur auf der einen Seite. Der Verlauf ist aber im wesentlichen ein gleicher. Die Schlüsse die aus denselben zu ziehen sind, sind jedenfalls folgende: 1. Es verlaufen in dem gereizten Blasennerven centrifugale Fasern, welche im Stande sind, die Blase in Contraction zu versetzen. 2. Nach der Reizung kehrt die Blase zu ihrem ursprünglichen Zustand zurück. 3. Die Blase ermüdet bei der Reizung bald, und erschlafft dann, obgleich der Reiz fortdauert. 4. Die Reizung scheint in der Blase begünstigend für das Auftreten spontaner Contractionen zu wirken, welche sich einstellen, sobald die Ermüdung von der Reizung vorüber ist. 5. Diese spontanen Contractionen verlaufen ähnlich, wie die durch den Reiz herbeigeführten.

Die dritte Versuchsanordnung, welche ich wählte, sollte mir den Erfolg der directen Reizung der Blase zeigen. Die Versuche wurden angestellt an curarisirten Fröschen, die Blasennerven auf beiden Seiten durchschnitten.

Folgendes ist das Paradigma: Rana temporaria männlich, tief curarisirt. VIII., IX. u. X. Spinalnerv beiderseits und Ischiadnerv rechts durchschnitten. Blase völlig blosgelegt und an verschiedenen Stellen gereizt. Inductionsstrom. Rollenabstand 40 cm.

	Manometerstand
Anfangsdruck	$6^1/_2$ mm
Nach 60 Sec. Reizung	$11^1/_2$ „
Reizung ausgesetzt	11 „
Nach 3 Minuten	10 „
„ 5 „	9 „
„ 14 „	9 „

Die Schlüsse, welche hieraus zu ziehen sind, sind folgende 1. Die Blase ist direct reizbar. 2. Die directe Reizung bedarf stärkerer Ströme als die Reizung vom Nerven. 3. Sie hinterlässt eine lang dauernde Nachwirkung. Der Druck ist nach 14 Minuten noch nicht wieder auf den Anfangsdruck gesunken.

Vergleicht man diese Reizerfolge, mit dem raschen Absinken des Druckes, bei der indirecten Reizung, selbst wenn der Reiz fortdauert, so kommt man zu dem Schluss, dass die Ermüdung in dem letzteren Fall nicht in den Muskeln ihren Grund haben kann, sondern in dem Nerven bezw. seiner Verbindung mit dem Muskel. Ob man bei der directen Reizung der Blase es mit einer directen Muskelreizung zu thun hat, kann man nicht entscheiden, weil ja das Curare die Endigungen der Nerven in den glatten Muskeln nicht lähmt. Es ist möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass der Reiz die in der Blasenwand liegenden Nerven trifft, denn die Reizung gelingt leichter von dem Blasenhals und der sagittalen Furche aus, wo sich die meisten Nerven befinden, als von den übrigen Stellen. Dafür spricht ferner der Umstand, dass diese Reizbarkeit sehr rasch erlischt, wenn die Blutcirculation gestört ist, was bei der directen Reizung der Musculatur bekanntlich nicht der Fall ist.

b) Mikroskopische Untersuchung.

Die Blase ist, wie ich schon oben bemerkte, mikroskopisch sehr viel untersucht worden, und ich habe mich auf Schritt und Tritt meiner eigenen Untersuchung mit den schon durch meine Vorgänger bekannten Gebilden zu beschäftigen gehabt. Während aber jene meistens die Endigung der Nerven in den glatten Muskeln im Auge hatten, kam es mir darauf an den Nervenapparat als ein Ganzes zu erfassen, aus dem sich meine Versuchsresultate erklären liessen. Eine ausführliche Uebersicht der reichhaltigen Litteratur über die motorischen Nerven und ihrer Endigungen in der Harnblase des Frosches haben schon Löwit[19] und Lustig[27] gegeben. Ueber sensible Nervenendigungen haben Lawdowsky,[18] M. Wolff[26] und Löwit[9] Angaben gemacht.

Lawdowsky nimmt besondere unipolare Ganglienzellen an, in die sich meist ein Bündel markloser Fasern einsenkt. Er glaubt, dass diese Zellen als eine eigene Art von Endigungen der Mehrzahl der Nerven in der Froschharnblase und wahrscheinlich als Endigungen der sensiblen Fasern anzusehen seien.

Diesen Angaben ist schon Löwit entgegengetreten. M. Wolff leugnet den Uebergang markhaltiger Fasern in marklose und beschreibt

als freie sensible Endigung das Ende der markhaltigen Faser. Löwit endlich glaubt, dass von jener Unzahl markloser Fasern die sich im intermediären Gebiet vorfinden, einzelne als sensible Nerven aufzufassen seien.

Methode.

Ich habe Praeparate hergestellt nach verschiedenen Methoden: zuerst mit 1 proc. Osmiumsäurelösung, die mit neutralem Carmin gefärbt wurden; diese Praeparate waren zur Verfolgung den markhaltigen Nerven sehr geeignet. Weniger brauchbar erwiesen sich die mit der Weigert'schen Markscheidenreaction behandelten. Für die Verfolgung der marklosen Fasern bediente ich mich der Goldmethode, die von mir etwas modificirt wurde. Ich versuchte nämlich die Reduction des Goldchlorids zu erleichtern, durch verschiedene Substanzen, wie man das vielfach schon gethan hat. Dabei fand ich, dass der primäre Natriumsulfit ($NaHSO_3$) zusammen mit Ameisensäure und Wasser als Reductionsmittel Vortheile darbietet. Das von E. Merk bezogene Praeparat bildet ein weisses, krystallinisches Pulver, das nach Schwefeldioxyd riecht. Ich verfuhr bei der Herstellung meiner Praeparate auf die folgende Weise. Die Blase wird in physiologischer Kochsalzlösung in mehrere Stücke zerschnitten, dann verbringt man sie in 10 ccm einer 2 proc. Essigsäure oder auch in die gleiche Menge einer 1 proc. Essigsäure der man 4 Tropfen Ameisensäure zugesetzt hat. Hierin bleibt sie so lange bis das Epithel sich lockert und mit einem weichen Pinsel sich leicht entfernen lässt. 15 Minuten sind etwa hierzu erforderlich. Dann werden die Stücke direct in die Goldchoridlösung verbracht. Je nach der Concentration, die man anwendet, müssen sie hier verschieden lange verweilen, nämlich in 1 proc. Lösung 20 Minuten, in $1^1/_2$ proc. Lösung 7—10 Minuten. Verwendet man die stärkere Lösung, so bewirkt man am besten einen Uebergang aus der Essigsäure, indem man der letzteren nach dem Pinseln einige Tropfen Goldchloridlösung zusetzt. Man vermeidet so ein stärkeres Schrumpfen des Praeparates in dem Goldchlorid, das zwar in der Reductionsflüssigkeit wieder zurückgeht, aber eine ungleichmässige Färbung zur Folge haben kann. Nun werden die Praeparate in destillirtem Wasser gut abgewaschen und dann in die Reductionsflüssigkeit gebracht. Als solche verwende ich 10 ccm der Löwit'schen Mischung von 1 Theil Ameisensäure und 3 Theilen Wasser, aber unter Zusatz von etwas Natriumsulfit. Ist das Natriumsulfit frisch bezogen, riecht es noch stark nach Schwefeldioxyd so darf man nur ein Körnchen zusetzen. Später kann man die Menge etwas steigern. Wird zu viel zugesetzt, so verderben die Praeparate. Alle gelingen übrigens nie, dagegen einige um so schöner.

Schilderung der Praeparate.

Der Fundamentalplexus.

Ich habe oben bei der Schilderung der der Blase zustehenden Nerven erwähnt, wie dieselben bei ihren Uebertritt auf die Blase mit mehreren grösseren Ganglienhaufen zusammentreffen, welche durch Aeste mit einander zu einem Ring verbunden sind. Aus diesem so von den eintretenden Nerven oder Ganglien gebildeten Ringgeflecht entwickelt sich das was ich im Anschluss an die von Ranvier eingeführte und auch bereits eingebürgerte Nomenclatur den Fundamentalplexus nenne. Mehrere noch vereinzelte Ganglienzellen enthaltende Aeste eilen der hinteren und seitlichen Blasenwand entlang, kleinere Aestchen gehen abwärts zu der unterhalb des Ringes gelegenen Blasenpartie. In der Furche aber, welche die Blase in zwei Hälften trennt steigen mehrere grössere Nervenstämme empor, die von beiden Seiten zusammenkommen und einen Plexus bilden, in dem sich kleinere Gruppen von Ganglienzellen unregelmässig vertheilt finden. Durch diesen Theil des Fundamentalplexus findet ein Austausch zwischen der linken und rechten Blasenhälfte statt. Im Ganzen erinnert diese Vertheilung merkwürdig an die Nerven des Froschherzens wie sie von Remak, C. Ludwig und Bidder beschrieben worden sind. Der Plexus in der Furche entspricht der Vorhofscheidewand, der Ring am Blasenhals der Grenze von Vorhof und Sinus venosus. Auch in der Vorhofscheidewand finden sich zwei Nervenzüge, wie hier in der sagittalen Rinne. Beim Frosche findet sich im Fundamentalplexus neben den marklosen Fasern eine wechselnde Anzahl markhaltiger, etwa 10—20; beim Salamander dagegen nur sehr wenige und vereinzelte. Verfolgt man beim Frosch die markhaltigen, so lassen sich zwei Arten derselben unterscheiden. Es fällt auf, dass ein Theil derselben sein Mark verliert, sobald er in die erste Muskelschicht der Blase gelangt. Hier gehen dieselben in einen secundären Plexus über, der ungefähr in derselben Ebene wie das Capillarnetz liegt. Andere Fasern durchdringen die Muskelschicht und lösen sich erst unter dem Epithel in einen secundären Plexus, der sich nicht nur durch die Ebene, in der er liegt, sondern auch durch seine Beschaffenheit von jenem ersteren unterscheidet.

Das Mark hört entweder plötzlich auf, wie ich in meiner Figur 2 abgebildet habe, oder es lässt sich noch eine Strecke weit in Form von kugeligen oder ovalen Körnern in der Nervenfaser erkennen (Figur 3).

Die beiden secundären Plexus.

Man hat seither nur einen secundären Plexus in der Blase beschrieben. Aber jene Trennung der markhaltigen Fasern, von der ich eben berichtet habe, weist doch darauf hin, dass dieselben einen verschiedenen Be-

stimmungsort haben, die einen begeben sich zum Epithel, die anderen zu den Muskelfasern. Die ersteren können wir bis auf weiteres als sensible, die zweiten als motorische ansehen. So lange dieselben noch von ihren Endpunkten entfernt sind, gewissermaassen auf der Reise, liegen dieselben wie überall nebeneinander ohne dass wir sie unterscheiden können, wo sie sich aber den Bestimmungsorten nähern, müssen sie sich trennen, weil diese selbst getrennt sind. Unter einer vorsichtigen Verfolgung dieses Verhältnisses gelangt man dazu die vorbereitenden Stadien, welche der Verbindung der Nerven mit ihren Endorganen vorausgehen, sondern zu können. Dieselben sind nothwendig verschieden, und ein Theil der Differenzen, welche sich in Bezug auf die Beschreibung des secundären Plexus ergeben haben, rühren davon her, dass man die Elemente der beiden verschiedenen Plexus in eins zusammenwarf. Alle secundären Plexus bestehen aus gestreckten Netzen von Zellen, die im wesentlichen aus den langen Fortsätzen und dem im Knotenpunkt gelegenen Kern bestehen. Charakterisirt sind die secundären Plexus, ausser durch ihre Lage, durch ihren Zusammenhang mit den tertiären Elementen und ich will sie daher gemeinschaftlich mit diesen beschreiben.

Secundäre und tertiäre sensible Plexus.

Einen Theil der secundären sensilben Plexus stellt die Figur 1 dar, welche nach einem Praeparat von der Harnblase des Frosches gezeichnet ist. Es fällt zunächst eine grosse Zelle (*a*) auf, deren Protoplasma dunkelroth gefärbt ist und geschrumpft erscheint, so dass es sich von den Wänden einer Kapsel *AA* zurückgezogen hat, deren Kern bei *a'* ist. Diese Zelle muss wohl als eine Ganglienzelle gedeutet werden, welche den Uebergang zu dem primären Plexus, d. h. zu einer markhaltigen Faser herstellt. Feinste Faserbündel gehen von ihr nach verschiedenen Richtungen aus, von denen sich eines bis zu der markhaltigen Faser (*c*) verfolgen lässt, die in einer etwas tieferen Ebene liegt, aber immer noch oberhalb der Muskelschicht. Sie kommt direct aus den Fundamentalplexus. Ein zweites Bündel (*b*) hat Verbindungen theils mit Fasern, die von den markhaltigen Nerven abgehen (*d* und d_1), theils mit den langgestreckten Zellennetz *g* und *g'*. Feinste Verbindungsfasern gehen nun hin zu den sternförmigen Gebilden *f* und *f'* zwischen denen reihenförmig gestellte feinste Kügelchen und Stäbchen *h* und *h'* einen tertiären Plexus bilden, der jedenfalls nicht vollständig ist, da er dicht unter dem Epithel liegt, das infolge der Darstellungsmethode dem Praeparate fehlt. Aus diesem Grunde ist es nicht überall vorhanden und seine Beziehungen zum Epithel lassen sich nicht feststellen. Es gleicht aber dem tertiären Plexus, welchen Canini-Gaule[28] und Frenkel[29] unter

dem Epithel des Froschlarvenschwanzes gefunden und dessen Zusamenhang mit dem Nervenapparat desselben dort sicher gestellt wurde. An der nervösen Natur dieser Gebilde ist auch hier nicht zu zweifeln, da der Zusammenhang mit den markhaltigen Fasern des Fundamentalplexus ihn ausweist, und so wird man hier wohl folgende Reihenfolge annehmen können.

Nerven des Epithels — feinster Plexus *h—h'* — Zellen *f f'* — Ganglienzellen *a* — Nervenfaser *e*. Möglich wäre auch eine Verbindung der Zellen *f—f'* mit den langgestreckten Zellen *g g'* und dann der Uebergang in den Fundamentalplexus an einer anderen Stelle.

Eine andere Modification des Uebergangs der markhaltigen Faser in den secundären sensiblen Plexus stellt die Fig. 2 dar. Diese Stelle liegt gleichfalls dicht unter dem Epithel. Die Faser geht, indem sie ihr Mark verliert, in eine bandartige, kernartige Partie über, die sich mit Gold röthlich gefärbt hat. Eine Faserung in einzelne Fibrillen lässt sich nicht erkennen, nur an dem einen Rande lässt sich eine Faser etwas dunkler gefärbt unterscheiden. Das ganze hat den Charakter einer dichten Zusammendrängung einer Anzahl der Zellen *f f'*, in deren Netz auch in der Umgebung die Verbindungen übergehen. Die unterbrochenen Fasern des tertiären Plexus finden sich gleichfalls in der Umgebung. Die Fasern *c c'* sind solche, welche die Verbindung mit dem langgestreckten Netz *g g'* herstellen. Eine Ganglienzelle findet sich hier nicht, liegt aber möglicherweise weiter zurück an der markhaltigen Faser.

Motorische, secundäre und tertiäre Plexus.

Der secundäre, motorische Plexus am Frosch ist vielfach beschrieben und ich kann mich zum grossen Theil den Schilderungen von Klebs,[7] Löwit[19] und Lustig[27] anschliessen. Fig. 3 demonstrirt den Uebergang einer markhaltigen Faser in den secundären motorischen Plexus. Zum Studium der Vertheilung der motorischen Fasern und in den secundären und tertiären Plexus ist jedoch die Blase des Salamanders besonders zu empfehlen, da hier die Verhältnisse viel übersichtlicher liegen, und die einzelnen Elemente viel grösser sind, wie ja auch Löwit schon hervorgehoben hat. Die netzartige Anordnung des secundär-motorischen Plexus lässt sich erklären aus dem Bau des Muskelapparates, der innervirt werden muss. Wir haben zunächst ein System von Fasern, welche rechtwinklig zu den Muskelbündeln verlaufen, so dass sie dieselben durchkreuzen. An den Kreuzungspunkten geben diese Nerven kleine Fasern zu den Muskelbalken ab, welche sich denselben anschliessen und in der Hauptsache parallel mit den Muskelkernen verlaufen. Diese letzteren Fasern nehmen einen anderen Charakter

an und charakterisiren sich dadurch als tertiäre Elemente. Sie sind nämlich stets kernlos und varicös. Sie gehen immer aus dem secundären Plexus hervor und nie aus dem Grundplexus. Während ihres Verlaufes innerhalb der Muskelbündel treten hier und da noch feine Verstärkungsfasern aus dem secundären Plexus hinzu und lagern sich dann meist mit einer dreieckigen Anschwellung („Füsschen") an sie heran (Fig. 4). Nicht immer ist der Abgang der tertiären oder Terminalfibrillen aus dem secundären Plexus genau so, wie hier geschildert. Es kommt vor, dass die secundäre Faser dicht an das Muskelbündel herantritt, und sich dann in zwei Terminaläste auflöst, die dann divergirend dem Muskelbündel entlang laufen (Löwit). In anderen Fällen begleitet auch die secundäre Faser selbst das Muskelbündel eine Zeit lang und giebt dann Terminalfibrillen an dasselbe ab.

Endigung der tertiären oder Terminalfibrillen.

Mit der Endigung der tertiären sensiblen Elemente oder besser gesagt mit ihrem Ursprung in oder zwischen den Epithelzellen habe ich hier nichts zu thun, weil meine Praeparationsmethode das Epithel zerstörte. Dagegen hatte ich Veranlassung mich mit den motorischen Endigungen zu beschäftigen, zumal meine Modification der Goldmethode diese Elemente sehr deutlich zeigt. Man hat lange Zeit angenommen, dass die motorischen Terminalfibrillen in den glatten Muskelfasern endigen müssten. Als man dies zu bestreiten anfing, hat man dann auch ihre Verbindung mit den glatten Muskelfasern geleugnet. Meine Untersuchungen haben mich gelehrt, dass das zwei verschiedene Dinge sind, Endigung der Terminalfibrille und Verbindung derselben mit der glatten Muskelfaser. Die Terminalfibrillen endigen frei, aber sie stehen in ihrem Verlauf mit den glatten Muskeln in Verbindung.

Man kann Terminalfibrillen erster und zweiter Ordnung unterscheiden. Die Fibrillen erster Ordnung spalten sich gabelförmig in zwei Aeste zweiter Ordnung. Ob eine weitere Gabelung stattfindet, konnte nicht constatirt werden, so dass die feinen varicösen Fasern zweiter Ordnung wohl als die letzten Verzweigungen des motorischen Nervenapparates betrachtet werden müssen. Die Gabelung geschieht entweder so, dass beide Aeste ziemlich symmetrisch von der Hauptfibrille abgehen, oder, dass der eine der Gabeläste in der Richtung der Fibrille erster Ordnung weiter geht, der andere aber unter einem wechselnden Winkel abbiegt. Der letztere biegt dann in kurzer Entfernung abermals in die Richtung der Hauptfibrille ein. Anastomosen liessen sich nur vereinzelt zwischen den Fibrillen erster Ordnung

beobachten. Die Fibrillen zweiter Ordnung scheinen frei zwischen den Muskelzellen zu enden.

Es lässt sich annehmen, dass sie an diesen Enden weiter wachsen, entsprechend dem Wachsthum der Muskelelemente und dem Entstehen neuer Muskelzellen.

Verbindung der Nerven und Muskelelemente.

Die ersten Arbeiten über diesen Gegenstand (Frankenhäuser[9], Arnold[10] und Klein[16]) nahmen eine Verbindung an in Form eines engmaschigen Netzes der feinsten Nervenfasern, das mit den Kernkörperchen der Muskelkerne in Verbindung stehen solle. Mir ist es nie gelungen, dieses Netz zu sehen. Engelmann[11] namentlich aber Löwit[19] und Gscheidlen[22] leugnen einen Zusammenhang der Nerven mit den Muskelkernen. Dagegen weist die letzte Arbeit auf diesem Gebiet, die von Lustig[27] einen solchen Zusammenhang nach. Lustig konnte an Macerationspraeparaten, allerdings nur in einer geringen Anzahl von Fällen, Verbindungen mit dem Kern oder dessen Protoplasmafortsatz constatiren.

Das Aufsuchen der Verbindungen zwischen Nerv und Muskel ist schwierig und man ist vielen Täuschungen unterworfen, Die feinen Terminalfibrillen verlaufen auf und zwischen den Muskelzellen und man ist allen Zufälligkeiten der Goldreaction ausgesetzt, ob sie deutlich genug differenzirt sind, um sich von diesen abzuheben. Meine Figuren 4, 6 und 7 zeigen das Verhältniss, wie es sich an meinen Praeparaten ergiebt Der braune Ton, welchen bei meiner Methode die Terminalfibrille annimmt, unterscheidet sie sehr gut von dem röthlichen Muskelprotoplasma. Aber selbst wenn die Nerven gut gefärbt sind, muss man sich fragen, ob nicht auch andere Elemente eine ähnliche Färbung angenommen haben und mit denselben verwechselt werden können. Löwit z. B. spricht von dem grossen Reichthum der tertiären Plexus und betont, dass man oft mehr Terminalfibrillen in einem Muskelzug verlaufen sieht, als Kernreihen vorhanden sind. Ich habe einen solchen Reichthum nicht wiederfinden können und kann den Verdacht nicht unterdrücken, dass bei ihm die zwischen den Muskelzellen gelagerten Kittsubstanzen die gleiche Reaction angenommen haben, wie die Nerven. Diese Kittsubstanzen haben bekanntlich auch stark reduzirende Eigenschaften. Um mich von dem Verlauf dieser Kittsubstanzen gut zu unterrichten, habe ich Blasen mit 1 Procent Höllensteinlösung behandelt. Meine Figur 5 giebt ein Bild von den Silberlinien, die auf diese Weise zwischen den Muskelfasern entstehen. An meinen Goldpraeparaten finden sich auch entsprechende Reductionslinien, da die Kittsubstanzen ja auch das Gold, wenn auch weniger begierig als das Silber reduciren, es

ist mir jedoch nicht gelungen, dieselben von den Terminalfibrillen zu unterscheiden. Folgendes sind meine Kennzeichen. Die Kittsubstanzlücken sind in ihrem Verlauf gerader und gleichmässig dick. Die Terminalfibrillen sind dünner und zeigen Varicositäten, sie verbinden sich mit dem secundären Plexus, die ersteren nicht.

Nun giebt es ausser den Kittsubstanzen noch ein anderes Element, welches das Gold aufnimmt, das ist der Protoplasmafortsatz des Kerns. Ich finde denselben bei Gscheidlen[27] und Löwit[19] nicht erwähnt und auch in ihren Zeichnungen nicht abgebildet. Nach den Untersuchungen Lustig's[27] aber fällt ihm eine hier sehr wichtige Rolle zu, weil er häufig die Verbindung zwischen dem Nerven und dem Muskeln vermittelt. Ich stimme in der Beziehung mit Lustig überein, während ich mich in einem anderen Punkt von ihm unterscheide. Er lässt nämlich die Verbindungsäste von kernhaltigen Nervenfibrillen abgehen (also direct aus dem secundären Plexus), während ich stets nur Verbindungen mit den kernlosen, varicösen Terminalfibrilllen gesehen habe. Wie sich dieselbe vollzieht wird am besten aus meinen Figuren 6 und 7 ersichtlich. Von der feinen Terminalfibrille, welche parallel mit dem Kern und seinem Protoplasmafortsatz hinzieht, gehen allerfeinste Aestchen senkrecht ab und begeben sich zu diesen hin. Es ist selbstverständlich, dass man dieselben nur bei stärkeren Vergrösserungen sieht.

Variation der Verbindung zwischen Nerv und Muskel.

Mir ist es ebenso gegangen wie Lustig an seinen Macerationspraeparaten, dass ich nur in einer ganz geringen Anzahl von Fällen die Verbindung zwischen Nerv und Muskel constatiren konnte. In dem Fall der Maceration kann man sich sagen, dass wohl viele Verbindungen abreissen, aber zu einer solchen Annahme liegt bei meinen Praeparaten kein Grund vor. Auch von dem Gelingen der Vergoldung hängt es nicht ab, denn auch die gelungensten Praeparate zeigen nicht mehr vor. An Praeparaten, an denen die feinsten Terminalfibrillen mit vollkommener Deutlichkeit gesehen werden, braucht man nicht zu zweifeln, dass auch die Verbindungen mit dem Muskel sichtbar sein würden, wenn sie wirklich vorhanden wären. Darin liegt nun etwas befremdendes. Soll man annehmen, dass das Nerven- und Muskelnetz, welche sich in so ausgedehntem Maasse durchdringen, und deren Anordnung offenbar darauf eingerichtet ist, möglichst viele Berührung zu haben, doch nur an wenigen Punkten zusammenhängen? Wenn andererseits der Zusammenhang für die Wirkung aufeinander nicht nothwendig ist, warum findet er doch an einigen Punkten statt. Man findet eine leichte Lösung der Frage wenn man annimmt, dass dieser

Zusammenhang ein variabler sein kann. Nerv und Muskeln sind ja nicht durch eine eiserne Klammer aneinander befestigt, sondern die minimale Entfernung zwischen Terminalfibrille und Protoplasmafortsatz des Muskelkerns wird überbrückt durch ein Fädchen zartester Art. Warum soll denn dasselbe stets im selben Lebenszustand verbleiben, warum soll es nicht zeitweilig schwinden, oder vielleicht die Substanzen entbehren, die es für das Gold empfänglich machen, und dann bleibt es unsichtbar. Dass eine solche Möglichkelt vorliegt, muss man sofort zugeben in Bezug auf den Protoplasmafortsatz zu dem es hinzieht. In zwei nebeneinander liegenden Zellen lässt sich in der einen der Fortsatz constatiren in der anderen nicht, oder nur in Stücke zerfallend. Seine Substanz ist bald körnig mit hellen Zwischenräumen zwischen den Körnern, bald mehr homogen. Er wechselt auch seine Länge, ebenso seine Breite und seinen Verlauf, indem er bald gerade gestreckt ist, bald mit seinem Ende in einem leichten Bogen gegen eine Terminalfibrille sich umbiegt. Meist sind die Kernfortsätze eines Kernes verschieden beschaffen, was Länge und Structur anbetrifft. Auch in der Färbung des Zellprotoplasma's findet man auffällige Variationen. Einzelne Zellen zeigen ein feinkörniges Protoplasma, das uns zartrosa gefärbt erscheint, der Kern ist hier oft rundlich, während er in anderen Zellen stäbchenförmig ist oder ein Oval darstellt. Es scheint mit dem Alter des betreffenden Zellenindividuums das Protoplasma homogen zu werden und sich mit Gold beinahe nicht mehr zu färben.

Wenn so in den Muskelfasern verschiedene Zustände verschiedene Färbbarkeit bedingen, warum nicht auch in den dieselben versorgenden Terminalfibrillen. Vielleicht ist nur im Moment der Thätigkeit, durch die aus dem Nerv in den Muskel übertretenden Stoffe, die Verbindung wirklich hergestellt.

Litteraturverzeichniss.

1. Remak, Neurologische Erläuterungen. *Dies Archiv.* 1844.

2. Ludwig, Ueber die Herznerven des Frosches. *Dies Archiv.* 1848,

3. Bidder, Ueber functionell verschiedene und räumlich getrennte Nervencentra im Froschherzen. *Dies Archiv.* 1852.

4. Kölliker, Ueber die letzten Endigungen der Nerven in den Muskeln des Frosches. *Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift.* 1862.

5. Gianuzzi, Note sur les nerfs moteurs de la vessie. *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences.* Paris 1863. Janvier.

6. Budge, Ueber den Einfluss des Nervensystems auf der Bewegung der Blase. Henle's und Pfeufer's *Zeitschrift für rationelle Medicin.* Bd. XXI. 1864.

7. Klebs, Die Nerven der organischen Muskelfasern. Virchow's *Archiv.* Bd. 32. 1865.

8. Ecker, *Die Anatomie des Frosches.* Ein Handbuch für Physiologen. 1864—81.

9. Frankenhäuser, *Die Nerven der Gebärmutter und ihre Endigungen in den glatten Muskelfasern.* 1867.

10. Arnold, Das Gewebe der organischen Muskeln in Stricker's *Gewebelehre* I. 1869.

11. Engelmann, Zur Physiologie des Ureter. Pflüger's *Archiv.* 1869. — Folotschinoff, Ueber das Verhalten der Nerven zu den glatten Muskelfasern der Froschharnblase. *Archiv für mikrosk. Anatomie.* Bd. V. 1869.

12. Lippmann, Die Nerven der organischen Muskeln. *Inaug. Dissert.* 1869.

13. Hertz, Zur Struktur der glatten Muskelfasern und ihrer Nervenendigungen in den weichen Uterusmyomen. Virchow's *Archiv.* Bd. 46. 1869.

14. Hénocque, *Du mode de distribution et de terminaison des nerfs dans les muscles lisses.* Paris 1870.

15. Krause, Die Nervenendigungen in den glatten Muskeln. *Dies Archiv.* 1870.

16. Klein, On the peripheral distribution of non-medullated nerve-fibres. *Quart. journal of microsc. science.* 1872.

17. Popoff, Die Nerven der Gallenblase. Referat in Schwalbe und Hoffmann's *Jahresberichten.* 1872. Bd. I.

18. Lavdowsky, Die feinere Struktur und die Nervenendigungen in der Froschharnblase. *Dies Archiv.* 1872.

19. Löwit, Die Nerven der glatten Musculatur. *Sitzungsberichte der k. Akad. der Wissenschaften in Wien.* 1875.

20. Goniaew, Die Nerven des Nahrungsschlauches. *Archiv für mikroskopische Anatomie.* 1875. Bd. XI.

21. Elischer, Beiträge zur feineren Anatomie des Uterus. *Archiv f. Gynaekolog.* 1876. Bd. IV.

22. Gscheidlen, Beiträge zur Lehre der Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern. *Archiv für mikroskopische Anatomie.* 1877. Bd. XIV.

23. Sokownin, Materialien zur Physiologie der Entleerung und Zurückhaltung des Harns. Referat in Schwalbe u. Hoffmann's *Jahresberichten.* Bd. IV. Abth. II.

24. Nussbaum, Zur Frage über die Innervation des Musc. detrusor. Arbeiten der medicinischen Fakultät in Warschau. Herausgegeben von Nawrocki. 1879. Bd. V. Referat in Schwalbe und Hoffmann's *Jahresberichten.* 1879. Bd. 8. Abth. II.

25. Mayer, Die Nerven in der Iris. *Archiv für mikrosk. Anatomie.* Bd. XVII.

26. Wolff, 1. Die Innervation der glatten Musculatur. 2. Ueber freie sensible Nervenendigungen. *Archiv f. mikroskopische Anatomie.* 1882. Bd. 20.

27. Lustig, Ueber die Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern. *Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften in Wien.* 1881.

28. Canini, Die Endigung der Nerven u. s. w. *Dies Archiv.* 1883. S. 149.

29. Frenkel, Nerv und Epithel am Froschlarvenschwanz. *Dies Archiv.* 1886. S. 416.

30. Nawrocki und Skabitschewsky, Ueber die motorischen Nerven der Blase. Pflüger's *Archiv.* Bd. 48.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. II.)

Fig. 1. Sensibler Plexus mit Ganglienzelle. *a.* Protoplasma, *a'* Kern der Ganglienzelle, *b b'* Verbindungsfasern der Ganglienzelle, *c c'* markhaltige Nervenfaser, *d d*, *e e* Verbindungsfasern des Plexus (Zellfortsätze), *f f'* hochgelegene Zellen des secundären sensiblen Plexus, *g g'* tiefer gelegene Zellen des secundären motorischen Plexus, *h h'* feinste unterbrochene Fasern des höchstgelegenen sensiblen Plexus.

Fig. 2. Uebergang einer markhaltigen Faser in den secundären Plexus. *a a'* Faser des Fundamentalplexus bei *a* markhaltig, bei *b* Kernreihe, der sich auflösenden Markscheide, *c c'* Verbindungen mit dem secundären Plexus, *e e'* Kerne des secundären Plexus, bei *d* Kern einer stehen gebliebenen Epithelzelle.

Fig. 3. Uebergang einer markhaltigen Faser in den secundären Plexus. *a* markhaltige, *b* marklose Nervenfaser, *c* Kerne der Auflösungsstelle, *d d* freiliegende Myelinkugeln, *e e'* secundärer Plexus.

Figur 1, 2 und 3 sind gezeichnet nach Praeparaten der Harnblase des Frosches. Hartnack Obj. 7. Oc. 2. $1^1/_2$ Procent Goldchloridlösung. Reduction mit Mischung von Ameisensäure und Natriumsulfit.

Fig. 4. Verstärkungsfaser einer Terminalfibrille. *a* Fasern des secundären Plexus, *b* Verstärkungsfaser mit Füsschen. Harnblase von Salamander. Hartnack Obj. 7. Oc. 2. 1 Procent Goldchlorid. Reduction wie oben.

Fig. 5. Intercellularsubstanz der Muskelfasern. Harnblase des Salamander. Hartnack. Obj. 7. Oc. 2. 1 Procent Höllensteinlösung. Epithel abgepinselt.

Fig. 6 u. 7. Endfasern der Terminalfibrille. Die varicöse Terminalfibrille zieht an der Muskelzelle vorbei und giebt feinste Endfasern an die Muskelzelle ab.

Fig. 8. Harnblase des Salamander. Hartnack. Hom. Imm. Nr. II. Ocul. II. $1^1/_2$ Procent Goldchloridlösung. Reduction wie oben.

Versuch eines Schema's der Innervation der Blase insbesondere der localen Reflexbahn.

Von

Justus Gaule.

(Hierzu Taf. III.)

Die schönen Praeparate des Hrn. Bernheim haben mich natürlich vielfach beschäftigt und auch früher hatte ich bei Gelegenheit der Arbeiten von Canini-Gaule, von Lahousse und Frenkel vielfach Veranlassung, mich in den peripheren Nervenplexus zu vertiefen. Je mehr man dies thut, desto mehr wächst die Ueberzeugung, dass man es hier mit einer Organisation zu thun hat, der eine ganz bestimmte physiologische Bedeutung zukommt und dass es hier mit der Betrachtung, das seien einfach Wege, auf denen die Nerven ihre Endorgane suchten, nicht abgethan ist. Ich möchte die eigenthümliche Bedeutung des Nervenplexus heute noch nicht untersuchen. Etwas ist ja noch nicht verstanden, was uns näher liegt, nämlich wie sich die Fülle der hier vorhandenen morphologischen Elemente, die dem Physiologen noch grösstentheils fremd geblieben sind, einreiht in die uns bereits bekannten Functionen des Nervensystems. Jedenfalls, was auch immer ihre weitere Rolle sein möge, bilden die Nervenplexus auch einen Theil der Leitungsbahn, und wie sie sich hierzu verhalten, muss zunächst festgestellt werden. Die Nervenplexus sind, so viel ich bis jetzt beurtheilen kann, überall ziemlich ähnlich gebaut. Innerhalb eines Organs ist zwar die Mannigfaltigkeit der Formen ausserordentlich gross, fast keine Zelle gleicht der anderen, aber wenn man so verschiedene Organe wie Froschlarvenschwanz, Froschherz und Froschblase vergleicht, so findet man doch immer wieder dieselbe Mannigfaltigkeit, d. h. die Formen wiederholen sich. Man darf daher wohl annehmen, dass ihnen allen ein gleiches Princip zu Grunde liegt, und dass es mit Hülfe dieses Princips gelingen möchte, auch ihren

Formenreichthum zu verstehen. In Ermangelung einer völlig ausreichenden Kenntniss dieses Princips aber kann man versuchen, sie wenigstens einmal als einen Apparat anzusehen, der die uns bereits geläufigen physiologischen Verrichtungen ausführt. Schon das wird zu einer Ordnung der Elemente führen, die wir bis jetzt noch entbehren, da eine morphologische Classification der Elemente wegen der Variation ihrer Form versagt und bis jetzt nur zu Missverständnissen geführt hat. Die uns geläufigen physiologischen Verrichtungen des Nervensystems sind die der centripetalen und centrifugalen Leitung und der Verbindung der beiden Leitungsbahnen oder des Reflexes.

Dass auch die nervösen Elemente der Blase diesen Verrichtungen dienen, dürfen wir ohne Weiteres voraussetzen. Auf Grund der Erfahrungen beim Menschen und bei Säugethieren haben wir eingesehen, dass die Thätigkeit der Blase beherrscht wird durch eine Reflexbahn, welche durch das Lendenmark hindurchgeht, in dem der Uebergang von der centripetalen auf den centrifugalen Theil der Leitung, oder wie wir auch sagen, das Centrum der Blasenbewegungen sich findet. Dieses Centrum, so haben wir Grund zu vermuthen, steht noch mit höher gelegenen Abschnitten des Centralnervensystems in der Weise in Verbindung, dass aufsteigende Fasern über den Erregungszustand des Centrums berichten, absteigende Fasern denselben beeinflussen können. Auch diese beiden Arten von Bahnen können als centripetale und centrifugale betrachtet werden, und auch sie haben in einem höheren Centrum ihre Verbindung untereinander. Es sind diese Bahnen, welche bei einer Durchtrennung des Rückenmarkes oberhalb des Lendenmarkscentrums wegfallen und eine Störung in der Blasenthätigkeit verursachen, bis das Lendencentrum sich an seine Selbständigkeit gewöhnt hat, und dann wieder, wie man das namentlich an den Goltz'schen Hunden mit durchschnittenem Rückenmark gesehen hat, den Füllungsgrad der Blase beherrscht.

Eine ganz kurze, locale Reflexbahn, die in der Blasenwand selbst gelegen ist, hat man vermuthet, aber bis jetzt nicht sicher erweisen können. Diese Vermuthung stützt sich auf Anwesenheit von Ganglienzellen in der Blase, denen man entweder eine automatische, oder eine reflectorische Beherrschung der Blasenbewegungen zuschreiben zu müssen glaubte; sie stützte sich auf die Analogie mit dem Herzen und den Gefässen, wo man solche locale Reflexbahnen kennt, und endlich auf einige Beobachtungen, wo die Blase eine gewisse Selbständigkeit gezeigt hatte. Würde sich diese Vermuthung einer localen Reflexbahn bestätigen, dann hätte man sonach drei Systeme (welche sich in ähnlicher, aber nicht gleicher Weise übereinander ordnen wie Meynert's Projectionen), die die Blase beherrschen, von denen die erste (locale) und die zweite (Lendenmark) Reflexbahnen sind,

während die dritte, höchste, durch das Gehirn laufende, nicht im gewöhnlichen Sinne eine Reflexbahn ist, aber doch einen ähnlichen Charakter hat, da sie auch aus centripetalen und centrifugalen Fasern und einem Centrum, d. h. einer Verbindung zwischen beiden besteht.

Die Versuche des Hrn. Bernheim haben sich mit all den Theilen, die im Centralnervensystem selbst liegen, nicht beschäftigt; die höchste Bahn, welche ganz in demselben verläuft, kommt also ganz ausser Betracht. Von der mittleren fehlt der centrale Theil, das Lendenmarkcentrum, und es sind auch die centripetalen Fasern derselben nicht näher untersucht, da man über deren Erregung ja nur nach dem Durchtritt durch das Centrum etwas aussagen kann. Es kommen also in Frage die centrifugalen Fasern der mittleren und die ganze locale Reflexbahn.

Die Existenz einer solchen Reflexbahn haben nun die Versuche des Hrn. Bernheim, wie ich nachher zeigen will, unzweifelhaft für den Frosch wenigstens dargethan. Es handelt sich bei einem solchen experimentellen Nachweis aber doch nur darum, dass man den Reflex constatirt und supponirt, eine Bahn müsse da sein. Ueber den eigentlichen Bau einer solchen Bahn ist wenig bekannt. Von der am besten studirten mittleren, welche durch das Rückenmark hindurchgeht, weiss man im Grunde nur, dass in den vorderen Wurzeln verlaufende centrifugale und in den hinteren Wurzeln verlaufende centripetale markhaltige Nervenfasern in der grauen Substanz miteinander verbunden werden durch Ganglienzellen und netzartige Bildungen. Ich selbst habe darüber in der „Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane“ eine Vorstellung zu entwickeln versucht, die aber eben nur den Charakter eines Versuchs hat und wesentliche Punkte noch im Dunkeln lässt. Ueber die Verbindung mehrerer Reflexbahnen miteinander, wie sie die Uebereinanderordnung derselben zur Beherrschung einer und derselben Thätigkeit fordert, haben wir noch gar keine Vorstellung, und ebensowenig eine von dem Verlauf einer localen Reflexbahn, in der nicht markhaltige Fasern, sondern die peripheren Plexus eine Rolle spielen.

Ich bin desshalb sehr erfreut gewesen, dass die mikroskopische Durchforschung der Blase ein Material geliefert hat, welches eine Ordnung im Sinne des physiologischen Apparates gestattet. Ich habe mit Hülfe derselben ein Schema construirt, welches die locale Reflexbahn, sowie die Verbindung derselben sowohl mit den centripetalen als den centrifugalen Fasern der mittleren Reflexbahn zeigt.

Die thatsächlichen Befunde gewähren diesem Schema in Bezug auf die letzterwähnten Verbindungen sowie auch auf die Verbindungen mit den epithelialen und den musculären Elementen eine ziemlich grosse Sicherheit. Am unsichersten ist das Verbindungsstück zwischen dem sensiblen und dem

motorischen Theil. Aber auch hier ist der Abgang des Reflexfortsatzes von der Nervenfaser in der Nähe der mit ihr verbundenen Ganglienzelle ziemlich gut gewährleistet, während die Einmündung desselben in den motorischen Plexus von mir als noch nicht genau genug beobachtet betrachtet wird. Immerhin wird das Schema den Werth haben, eine gewisse Ordnung der Elemente im Geiste zu erzeugen und uns dadurch zu ermöglichen, eine Abweichung von der Wirklichkeit um so leichter zu bemerken und zu verbessern.

Eine besondere Hülfe haben mir bei der Construction derselben die Arbeiten von His und Romberg bezüglich der sympathischen Ganglien des Herzens geleistet. Ich habe genügend oft die sympathischen Ganglien des Herzens und der Blase verglichen, um mich zu überzeugen, dass die beiden so ähnlich sind, dass man das, was für die Ganglien des Herzens gilt, auch auf die der Blase übertragen kann. So haben mir diese Arbeiten bezüglich der Stellung und Herkunft dieser Ganglien eine Schwierigkeit gelöst, mit der ich mich lange gequält. Anderen Physiologen haben sie, wie es scheint, Schwierigkeiten erzeugt, da sie die lange sichergestellte Stellung der Herzganglien als Beherrscher der reflectorischen Regulation des Herzschlags zu erschüttern schien. Aber dazu hat man keine Veranlassung, wie ich weiterhin zeigen werde.

Discussion des Schema's.

Das Schema enthält markhaltige Nervenfasern centripetaler (cc') und centrifugaler ll' Natur, sensible Ganglienzellen aa', den secundären motorischen gg', den secundären sensiblen ff' Plexus, den tertiären sensiblen Plexus ee' und die Terminalfibrillen hh der motorischen Fasern, endlich die glatten Muskelfasern mit ihren Kernen und deren Protoplasmafortsatz. Wo dieselben nicht schon durch die Zeichnung deutlich gekennzeichnet sind, können sie an den beigesetzten Buchstaben erkannt werden. Die einzelnen Elemente sowohl, als auch ihre Verbindung miteinander sind nach der Natur, namentlich den Praeparaten Bernheim's gezeichnet, schematisch ist die Auswahl und Zusammenfügung gerade derjenigen Stellen, welche den Sinn des Ganzen deutlich machen. Dieser Sinn ist zunächst der folgende: Eine Erregung, welche das Epithel der Blase (welches in dem Schema nicht angedeutet ist) oder überhaupt die Innenfläche derselben getroffen hat, wird auf die unmittelbar unter der Basalmembran des Epithels (oder in derselben) liegenden Maschen des Plexus ee übertragen; von da aus gelangt sie in das Zellennetz des Plexus ff' und von da aus in die Ganglienzelle aa'. Diese Ganglienzelle pflanzt die Erregung wahrscheinlich nach irgend welcher Umwandlung, die sie in ihr erlitten hat, durch ihren Fortsatz a'' fort nach der markhaltigen, centripetal leitenden

Nervenfaser *cc''*. An der Verbindung mit derselben entspringt jedoch der seitliche Fortsatz *d*, welcher im Stande ist, die Erregung hinüberzuleiten in den Plexus der Zellen *gg*. Dieser Plexus aber erzeugt aus sich die Terminalfibrillen *hh*, welche bei *ii* mit den Protoplasmafortsätzen des Kerns der glatten Muskelfasern in Verbindung treten. Wird also die Erregung durch den Fortsatz *d* abgeleitet, so verlässt sie die sensible Leitungsbahn und geht hinüber in das Ausbreitungsgebiet des motorischen Nerven und sie muss denn ausmünden in die glatten Muskelfasern, d. h. sie muss sich in eine Erregung der contractilen Elemente verwandeln. Alle Reize, welche bei *ee* den sensiblen Nerven erreichen, können auf den Weg *ee ff aa' a'' d gg hh ii* geleitet werden und so zu einer Contraction der glatten Musculatur führen. Das ist die locale Reflexbahn. Anderseits steht ihnen aber auch der Weg *ee ff aa' a'' cc'* offen, d. h. sie können in die centripetale sensible Nervenfaser übergehen und damit die mittlere Reflexbahn betreten. Durchlaufen sie diese, so werden sie im Lendenmarkcentrum auf die centrifugalen motorischen Fasern übergeführt, deren Eintritt bei *ll'* in dem Schema angegeben ist. Diese centrifugale Erregung geht aus der Faser *ll'* durch das Auflösungsnetz der Zellen *kk'* in den Plexus *gg'* über und von da an durch die Terminalfibrillen *hh* und die Endigungen *ii* in den glatten Muskelfasern. In dem secundären motorischen Plexus *gg'* kann diese vom Rückenmark kommende Erregung den localen Reflexvorgang treffen und mit ihm interferiren. Ueberhaupt sind die Endigungen und peripheren Plexus den beiden Bahnen der localen und mittleren Reflexbahn gemeinschaftlich. Vielleicht aber muss man die Sache auch so ansehen, dass die peripheren Plexus mit den Ganglienzellen der localen Reflexbahn angehören und dass die mittlere Reflexbahn da auf diese locale Reflexbahn aufgesetzt ist (wie eine höhere Etage auf eine tiefere), wo die markhaltigen Nervenfasern beginnen.

Ich will nun die Belege für die einzelnen Theile des Schema's beibringen.

Motorische Fasern.

Die motorischen Fasern gelangen, wie Bernheim nachgewiesen hat, aus dem VIII., IX. und X. Nerven in ein Stämmchen, das auf dem Blasenhals mit demjenigen der anderen Seite zu einem ringförmigen Plexus sich verbindet, an dem mehrere sympathische Ganglienhaufen theilnehmen. Dieser Fundamentalplexus geht unter einer allmählichen Auflösung der markhaltigen Fasern in den secundären motorischen Plexus über, indem unter Vermehrung der in der Markscheide vorkommenden Kerne eine wiederholte Theilung stattfindet. In das Schema ist eingezeichnet nur eine

markhaltige motorische Faser und für die Art, wie dieselbe sich auflöst und in den Plexus übergeht, ist maassgebend gewesen ausser der Bernheim'schen Beschreibung auch diejenige von Lahousse von der Vorhofscheidewand. Zu vergleichen sind Bernheim, Fig. 3 und Lahousse, Fig. 1. Der secundäre Plexus selbst ist nach Bernheim, Fig. 1, Zellen *gg* und nach Lahousse, Fig. 2 eingezeichnet. Aus dem secundären Plexus entwickeln sich die Terminalfibrillen, welche im Allgemeinen senkrecht an die Muskelbälkchen herantreten, sich auf denselben in Fibrillen erster und zweiter Ordnung theilen und einen langen Verlauf parallel den Kernreihen nehmen, wobei sie sich durch kurze Seitenäste mit den Protoplasmafortsätzen und Kernen verbinden. Dieser Verlauf ist eingezeichnet entsprechend den Ermittelungen Bernheim's und seinen Abbildungen 5., 6. und 7.

Sensible Nerven.

Die Experimente Bernheim's waren nicht darauf gerichtet zu ermitteln, ob die Froschharnblase sensible Nervenfasern besitze. Da er am narkotisirten Thiere operirte, konnte auch nicht zufällig eine Reaction auf sensible Reize entdeckt werden. Wenn aber die sensiblen Fasern in den zu der Harnblase hintretenden Nerven fehlten, so wäre die Harnblase ganz auf die locale Reflexbahn angewiesen. Das Rückenmark könnte wohl eine Entleerung der Blase veranlassen, aber ohne darüber unterrichtet zu sein, dass die Blase wirklich gefüllt ist. Das wäre ebenso unzweckmässig, als wie ausser aller Analogie mit dem, was wir von der Blase der Säuger und des Menschen wissen. Dass die letztere Empfindungsnerven besitzt, ist ja zweifellos. Die Anwesenheit sensibler Fasern kann also aus physiologischen Gründen sicher vorausgesetzt werden. Morphologisch hat sich für dieselben ein ebenso bestimmter Anhalt ergeben. Zwar in den markhaltigen Fasern selbst nicht, denn diese liegen natürlich in dem Fundamentalplexus neben den motorischen und können von uns von diesen nicht unterschieden werden. Aber Bernheim wies nach, dass einige von diesen Fasern die Muskelschicht der Blase durchbrechen, unter das Epithel treten und dort mit Ganglienzellen in Verbindung sind. Dieser Verlauf und die Verbindung mit den sympathischen Ganglienzellen charakterisirt sie als sensible, denn die sympathischen Ganglienzellen sind nach Romberg von sensibler Anlage. Es hat weiter Bernheim in den Schichten unter dem Epithel die Elemente zweier Plexus entdeckt, die übereinstimmen mit den an dem Froschlarvenschwanz unter dem Epithel liegenden Plexus, die sich sowohl durch ihre Lage, wie durch diese Uebereinstimmung als sensible charakterisiren. Denn in dem Froschlarvenschwanz kann der Zusammenhang dieser Plexus mit dem Epithel constatirt werden, kann also an ihrer sensiblen Natur kein

Zweifel sein. Hier in der Blase fehlt allerdings der Zusammenhang, aber offenbar nur, weil in Folge der Praeparationsmethode das Epithel überhaupt fehlt. Diese beiden Plexus nun, der aus feinen bei der hier geübten Goldmethode nur aus einzelnen Pünktchen und Stäbchen bestehende, wie der aus dreieckigen Zellen bestehende secundäre, stehen, wie Bernheim beschreibt und wie seine Fig. 1 anschaulich zeigt, mit der Ganglienzelle in Zusammenhang und stellen daher die ganze Kette von dem Epithel bis zur markhaltigen Faser her, so dass über den ganzen Verlauf dieser sensiblen Bahn kein Zweifel sein kann.

Das Eigenartige dieser Anordnung liegt in der Einschiebung der sympathischen Ganglienzelle in die sensible Leitung, und hierdurch ist eben die Möglichkeit einer localen Reflexbahn begründet, denn nur durch die Einschaltung eines solchen Gebildes ist die Möglichkeit gegeben, dass die Erregung aus der sensiblen Bahn hinübergeleitet werden könne in das motorische Gebiet. Die Lage der Ganglienzelle selbst ist eine gute Illustration zu der von Romberg auf Grund der embryologischen Daten verfochtenen Ansicht, dass die sympathischen Geflechte, mit den Ganglienzellen voran, in die Organe hineinwachsen. Der tertiäre und der secundäre Plexus sind locale, von dem Epithel abstammende Bildungen. Wie ich mir ihre Entstehung vorstelle, habe ich in dem schon citirten Aufsatz in der „Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane“ auseinandergesetzt. Die Ganglienzelle wächst also an der Spitze des sympathischen Geflechtes hinein, bis sie diese localen nervösen Bildungen trifft und sich mit ihnen verbindet. Unter dem Einfluss dieser Verbindung entwickelt sich dann aus diesem sympathischen Geflecht die sensible Faser, die durch dasselbe den Weg zum Centralorgan findet, da ja auch das erstere von der sensiblen Anlage herstammt. Ob die sensible Faser auf einem Umweg durch den Sympathicus oder direct in das Rückenmark gelangt, bleibt hier noch dunkel, da der Verlauf der sensiblen Bahnen ausserhalb der Blase nicht untersucht worden.

Maassgebend für die Eintragung dieser Bahnen sind die Praeparate Bernheim's und namentlich seine Fig. 1 gewesen.

Reflexbahnen.

Würde man unter sensiblen Bahnen nur solche verstehen, welche gar keine Verbindung mit motorischen Nerven haben, so wäre in den Auseinandersetzungen des vorigen Abschnittes ein innerer Widerspruch. Man würde dann nämlich annehmen müssen, dass die Ganglienzellen lediglich das, was sie von den sensiblen Plexus erhalten, sammeln, vielleicht auch verändern, aber nur an die sensible Bahn weitergeben. Und doch sollte

nach dem vorigen Abschnitt gerade die Ganglienzelle ermöglichen, dass die Erregungen auch einen anderen Weg nehmen, nämlich in die locale Reflexbahn!

Welche Praemisse soll man nun fallen lassen, die, dass locale Reflexe existiren, oder die, dass eine sensible Ganglienzelle nur mit sensiblen, aber nie mit motorischen Elementen in Verbindung trete? Mir scheint es die letztere, weil sie willkürlich ist. Selbst die gewiss am meisten sensiblen Zellen, die der Spinalganglien, treten ja schliesslich mit motorischen Bahnen in Verbindung, und ebenso treten auch die am meisten motorischen Zellen, die der Vorderhörner, mit sensiblen Bahnen in Verbindung. Sie würden ja sonst auf einander gar nicht wirken können. Der Unterschied besteht nur darin, dass in dem einen Fall die Verbindung mit der sensiblen Faser eine ganz directe und die mit der motorischen eine sehr indirecte ist, in dem anderen Falle aber umgekehrt, und nach der directen Verbindung benennen wir die Zelle. Desshalb bin ich auch der Ansicht, dass diese Zellen, obgleich sie nach der directen Verbindung mit Recht sensible heissen, doch recht wohl auch eine indirecte Verbindung mit den motorischen Bahnen haben können. Bei den sympathischen Zellen liegt das Verhältniss ja insofern noch anders, als sie doch schon durch die zweierlei Fortsätze, die viele von ihnen haben, (ich erinnere an die Spiralfaser), an die Möglichkeit einer doppelten und zwar ungleichartigen Verbindung von vornherein denken lassen.

Unsere andere Praemisse, dass locale Reflexe existiren, hält dagegen auch vor einer nochmaligen Prüfung an der Hand der Versuche Stand. Ich will den Thatbestand noch einmal recapituliren. Die Blase des Frosches führt, wie die Versuche Bernheim's zeigen, wenn ihre Nerven vom Centralnervensystem abgetrennt sind und nicht gereizt werden, und ebenso, wenn das Centralnervensystem zerstört ist, spontane Contractionen aus. Dieselben müssen ihre Ursache in der Blase selbst haben. Bernheim hat es dahingestellt gelassen, ob diese Contractionen automatischer oder reflectorischer Natur seien.

Nimmt man das erstere an, so musste in der Blasenwand sich ein automatischer Apparat befinden, und das können nach unseren jetzigen Vorstellungen nur motorische Ganglienzellen sein. Sind nun die Ganglienzellen der Blase sensibel, so fällt diese Möglichkeit dahin. Ich glaube übrigens, dass man auch aus physiologischen Gründen annehmen muss, dass diese Contractionen nicht automatische, sondern reflectorische sind. Denselben geht nämlich, wie Bernheim zeigte, immer ein Sinken des Druckes, d. h. eine Erweiterung der Blase voraus. Daraus muss man schliessen, dass das auslösende Moment der in der Blase herrschende Druck ist, welcher die Blasenwand zuerst dehnt und dadurch reflectorisch die Con-

traction hervorruft. Die Schwankungen des Druckes, welche Bernheim registrirt, sind kleine Contractionen, die als Vorbereitungen der Gesammtcontraction vorausgehen. Hat man demnach reflectorische Contractionen, welche nach Ausschaltung des Centralnervensystems weiter bestehen, so muss man auch eine Reflexbahn in der Blase selbst haben. Da aber jede Reflexbahn eine Verbindung der sensiblen mit den motorischen Elementen darstellt, so muss diese nunmehr gefunden werden.

Ich habe an den Praeparaten Bernheim's von der Salamanderblase, an welcher alle Verhältnisse sehr übersichtlich sind, eine Beobachtung gemacht, welche dieses Bindeglied liefert. Jedesmal, wo eine Ganglienzelle mit einer Nervenfaser in Verbindung ist, zweigt sich in kurzer Entfernung von der Verbindungsstelle ein Ast von der Nervenfaser ab, welcher einen etwas anderen Charakter hat wie die anderen Aeste und welcher sich nach längerem oder kürzerem Verlauf vereinigt mit dem secundären motorischen Plexus. Ebenso zeigt sich in der Fig. 1 von Bernheim beim Frosch, dass die markhaltige Nervenfaser in einer kleinen Entfernung von der Ganglienzelle einen seitlichen Ast abgiebt, welcher sich mit den *gg*-Zellen des secundären motorischen Plexus verbindet. Diese Praeparate sind maassgebend gewesen für die Eintragung in das Schema. Man würde sich demnach die Reflexbahn so vorstellen: Die an der Spitze des Nerven verwachsende Ganglienzelle übt rückwärts auf die mit ihr zusammenhängende Nervenfaser eine Wirkung aus, welche zur Bildung des seitlichen Fortsatzes führt. Die Frage erhebt sich, ob dieser Fortsatz nicht in der Ganglienzelle selbst schon entspringt und nur in der Nervenfaser eine Strecke rückwärts läuft, bevor er dieselbe verlässt. Ich habe an den Ganglienzellen der Blase eine Spiralfaser nicht mit Sicherheit entdecken können, wohl aber habe ich dieselbe öfter in der Vorhofscheidewand des Herzens gesehen. Dort windet sich dieser Spiralfaden um die Verbindung mit der Nervenfaser, die gewissermaassen den Hals der Ganglienzelle bildet, herum, und hängt mit der Markscheide zusammen. Es wäre möglich, dass derselbe mit dem hier erwähnten Reflexfortsatz, wie ich, um eine kurze Bezeichnung zu haben sagen will, gleicher Art wäre. Da die Ganglienzellen, bei denen man den Spiralfortsatz beobachtet, im Allgemeinen die grössten und bestentwickelten ihrer Art sind, so könnte man wohl vermuthen, dass bei kleineren Exemplaren derselbe nicht deutlich genug ist, um wahrgenommen zu werden. Es könnte also wohl sein, dass jener Reflexfortsatz etwas zu thun hätte mit der Spiralfaser, d. h. dass die letztere den Ursprung des ersteren aus der Ganglienzelle selbst darstellte. Ich will nun weiter die Aufmerksamkeit auf den Umstand lenken, dass dieser Reflexfortsatz eine kurze Strecke von dem Ort entspringt, wo die Ganglienzelle ihre Verbindung mit dem secundären sensiblen Plexus hergestellt hat. Das deutet darauf hin, dass diese Ver-

bindung selbst es ist, welche zu seiner Entstehung Veranlassung giebt, mit anderen Worten, die Veränderungen, welche die Ganglienzelle erfährt durch diese Verbindung, sei es nun, wie ich mir vorstelle, durch die Aufnahme von Stoffen aus denselben, oder wie andere es sich vorstellen, durch Bewegungen, welche ihr mitgetheilt werden, gleichen sich nicht blos durch die mit ihr zusammenhängende markhaltige Nervenfaser aus, sondern veranlassen auch die Bildung des Reflexfortsatzes, als eines zweiten Weges durch den sie ihre Ausgleichung finden.

Es werden demnach die Erregungen, welche durch den secundären sensiblen Plexus die Ganglienzelle erreicht haben, zwei Wege einschlagen können, den einen in der Fortleitung der markhaltigen Faser zum Centralnervensystem, den anderen durch den Reflexfortsatz zu dem motorischen secundären Plexus, von da in die Terminalfibrillen und die glatten Muskelfasern.

Physiologische Schlussbetrachtung.

Welcher von den beiden Wegen in dem vorliegenden Falle eingeschlagen wird, hängt wohl ab von den Widerständen, welche dieselben darbieten. Wenn die Nerven durchschnitten sind, oder das Centralnervensystem zerstört ist, bildet die locale Reflexbahn den einzigen Weg. Wenn das Centralnervensystem narkotisirt ist, wird der ihm zufliessende Antheil geringer werden in dem Maass, als das narkotische Mittel es für Reize weniger aufnahmefähig macht. Unter dem Einfluss anderer Gifte, welche die Reizbarkeit des Centralnervensystems erhöhen, kann der Antheil der Reize, welche demselben zuströmen, grösser werden. Es kann auch von der Natur der Reize abhängen, welchen Weg sie einschlagen. Das sind Folgerungen aus allgemein physiologischen Praemissen, welche man sich auch machen konnte, bevor man die specielle Einrichtung dieser Innervationsbahnen, wie ich sie hier schilderte, kannte. Wichtiger ist Folgendes: Man sieht ein, dass die eine Bahn die andere nicht ausschliesst, d. h. von demselben Reiz kann die Ganglienzelle gleichzeitig eine Erregung in die locale Reflexbahn überleiten und eine andere dem Centralnervensystem zusenden. Weiter, da die motorischen, vom Centralorgan herkommenden Nerven in denselben secundären Plexus ausmünden, wie die Reflexbahn, so können die von den ersteren herrührenden Erregungen mit den letzteren interferiren, d. h. sie sowohl schwächen als stärken.

Die doppelte Herrschaft, unter der die Bewegungen der Blasenwand stehen, ist also durch den hier geschilderten Apparat vollkommen zu analysiren. Es folgt dann weiter aus der Natur desselben, dass als der wesentlichste Reiz, für welchen derselbe construirt ist, der in der Blase herrschende Druck angenommen werden muss, denn da das Aufnahmeorgan für den-

selben ein über eine sehr grosse Fläche verbreiteter Plexus ist, aus dem nur an wenigen Punkten (der Zahl der Ganglienzellen entsprechend) eine Ableitung möglich ist, so muss für die Ausbildung desselben ein auf eine grosse Fläche gleichmässig wirkender Reiz (wie ihn der hydrostatische Druck darstellt) maassgebend gewesen sein. Punktförmige, auf bestimmte Stellen wirkende Reize können hier nicht localisirt werden. Ebenso ist eine locale Contraction bei der Reizung vom Nerven nicht möglich, weil diese motorischen Erregungen in dem die ganze Blase umfassenden motorischen Plexus sich verbreiten.

Solche locale Contractionen, die ja auch physiologisch erfolglos sind, können nur zu Stande kommen bei directer Muskelreizung. Man wird sich also vorstellen, dass die Blase ihren eigenen Füllungszustand controlirt, indem der durch denselben erzeugte hydrostatische Druck einen Reiz ausübt, welchen die Ganglienzelle sowohl durch die locale Reflexbahn direct auf die motorischen Elemente übertragen, wie auch dem Centralnervensystem zuleiten kann.

Ich glaube nun nicht, dass durch die Ausarbeitung dieses Schema's unsere Kenntniss von den Nerven der Blase mehr als vorläufig bereichert ist. Denn dieses Schema enthält nichts weiter als die verschiedenen Elemente, welche die Innervationsbahnen darstellen. Von der eigentlichen Architektur derselben aber giebt es noch keine Vorstellung, weil uns die Zahl, in der die Elemente vorhanden sind, ihre Lage sowohl zu einander, wie zu den grossen Coordinatensystemen des Organismus uns ganz oberflächlich bekannt sind. Wenn erst einmal die Vorarbeiten soweit gediehen sind, dass man diese Verhältnisse berücksichtigen kann, wird man ein an Folgerungen weit fruchtbareres Schema herstellen können.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. III.)

a Protoplasma der Ganglienzelle (Goldfärbung, röthlich).
a' Kern der Kapsel.
a'' Fortsatz der die Ganglienzelle mit der sensiblen Faser verbindet.
b Fortsatz der die Ganglienzelle mit dem secundären Plexus verbindet.
c Sensible markhaltige Nervenfaser.
c' Nervenmark in der Markscheide.
d Reflexfortsatz.
e e Tertiärer sensibler Plexus (unmittelbar unter dem Epithel).
f f Secundärer sensibler Plexus (etwas tiefer gelegen).
g g Secundärer motorischer Plexus (in der Muskelschicht gelegen).
h h Kernlose Terminalfibrillen, welche aus dem secundären motorischen Plexus hervorgehen. Dieselben liegen grösstentheils auf und an den Muskelfaserbündeln.
i i Verbindung der Terminalfibrillen mit den Protoplasmafortsätzen und Kernen der glatten Muskelfasern.
k k Zellen der sich auflösenden Markscheide der motorischen Nervenfaser.
l l' Motorische markhaltige Faser.
l' Nervenmark derselben.

Die Ringbänder der Nervenfaser.

Von

Dr. J. E. Johansson
in Stockholm.

(Aus dem physiologischen Institut in Zürich.)

(Hierzu Taf. IV.)

Professor Gaule, auf dessen Veranlassung ich die Untersuchungen, welche Gegenstand dieser Mittheilung sein sollen, unternahm, hat bereits im Centralblatt für Physiologie, Heft 11 (1891), einen vorläufigen Bericht über dieselben gegeben. Das wesentlichste Resultat desselben ist daher schon bekannt, dass nämlich an denjenigen Stellen der Nervenfaser, welche den schiefen Incisuren entsprechen, bei Behandlung mit Färbemitteln, hauptsächlich mit Haematoxylin, eine besondere Substanz aufgefunden wird, welche in Gestalt eines Ringbandes sich um die Nervenfaser herumlegt.

Ich will zunächst das Verfahren genau schildern, welches ich bei Darstellung meiner Praeparate verfolgte. Ich habe zu denselben sowohl Frosch- wie Kaninchennerven benutzt. Beide zeigen die Ringbänder, jedoch bietet der Froschnerv für die Darstellung gewisse Vortheile, weil er dünner ist und daher von den Färbungs- und Erhärtungsmitteln leichter durchdrungen werden kann. Wenn man die Nerven von Rana esculenta verwendet, so verfährt man am besten auf folgende Weise.

Der Nervenstamm wird in möglichst schonender Weise herauspraeparirt, mit etwas physiologischer Kochsalzlösung befeuchtet, um während der Praeparation vor der Verdunstung geschützt zu sein und mit Igelstacheln auf einer Korkplatte ausgespannt.

So rasch wie möglich kommt er in ein flaches, mit der Erhärtungsflüssigkeit gefülltes Gefäss. Dieselbe besteht aus einer Lösung von 3 Procent Kaliumbichromat und $^1/_2$ Procent Kupfersulfat. Hierin wird zunächst

die Nervenscheide mit einer feinen Nadel aufgeschlitzt, damit die Flüssigkeit rasch in das Innere des Nerven eindringen kann.

Das Gefäss wird in den auf 40° eingestellten Brütofen gestellt, sorgfältig zugedeckt, damit keine Verdunstung stattfinden kann. Der Nerv verbleibt darin bis er eine gelblich braune Farbe angenommen hat, was wenigstens 14 Tage erfordert. Er muss sich dann auch leicht zerzupfen lassen, indem die Nervenfasern fest und hart, das interstitielle Bindegewebe aber ganz mürb und brüchig geworden sind. Die Zerzupfung geschieht unter Wasser, und der Nerv wird mit destillirtem Wasser sehr gut ausgewaschen. Sodann kommt er in eine Haematoxylinlösung, die man herstellt, indem man zu 100 ccm einer 1/2 procentigen Alaunlösung 20 Tropfen einer 5 procentigen Lösung von krystallisirtem Haematoxylin in Alkohol zusetzt.

Die Färbung verlangt verschiedene Zeit, 1/2 Stunde bis 4 Stunden, unter Umständen mehr. Je länger der Nerv in der Härtungsflüssigkeit geblieben ist, desto langsamer wird die Farbe aufgenommen. Das Haematoxylin wird nach beendeter Färbung, die man am besten unter dem Mikroskop controlirt, mit Wasser ausgewaschen. In manchen Fällen habe ich mit Vortheil dann noch mit einer 1/2 procentigen Lösung von Nigrosin nachgefärbt, wodurch die Axencylinder noch besser hervortreten. Das Nigrosin darf nur eine Minute einwirken und muss sehr gut ausgewaschen werden. Sind die Fasern genügend gefärbt, worüber die vorläufige Betrachtung mit dem Mikroskop Aufschluss giebt, so werden sie mit absolutem Alkohol und Xylol entwässert und in Canadabalsam eingeschlossen. Auf die kleinen Kunstgriffe, die man anwendet, um die Fasern hübsch isolirt unter dem Deckgläschen zu erhalten, brauche ich hier nicht einzugehen.

Von den Praeparaten, die man so erhält, giebt zunächst die Fig. 1 meiner Abbildungen eine deutliche Vorstellung. Die Markscheide ist nicht gefärbt, aber hat einen etwas gelblichen Ton angenommen, der wohl von dem Chrom herrührt, mit dem sie sich verbunden. Im Inneren derselben findet sich ein blaugrau gefärbter Inhalt, welcher sie ganz ausfüllt und nicht etwa einen Lymphraum rund um den Axencylinder erkennen lässt. In gewissen Abständen und und zwar entsprechend den Incisuren liegen die mit Haematoxylin tief blau gefärbten Ringbänder. Dieselben sind von zwei quergehenden und von zwei von aussen nach innen convergirenden Linien begrenzt und haben also ein breiteres und ein schmäleres Ende. Bei stärkerer Vergrösserung erweist sich die die Begrenzung des breiteren Endes (Fig. 1 *aa*) als eine die ganze Nervenfaser umfassende, mehr oder weniger scharfe Linie, während die Begrenzungslinie des unteren Endes *bb* nur den Axencylinder umfasst und weniger scharf ist wie die obere.

Die seitliche Begrenzungslinie durchsetzen die Markscheide von aussen nach innen in schiefer Richtung. Anfangs gehen sie ziemlich quer, biegen sich dann allmählich nach einwärts, und nachdem sie den Axencylinder erreicht haben, verlaufen sie gewöhnlich eine Strecke zwischen demselben und der Markscheide. Bisweilen sieht man die Linien kurz vor ihrem Ende etwas nach aussen biegen, was damit in Zusammenhang steht, dass der Axencylinder sich an dieser Stelle etwas erweitert. Die jetzt beschriebenen Linien stellen wie man bei verschiedener Aufstellung des Focus der Objectivlinse sehen kann, den optischen Durchschnitt einer trichterförmigen Mantelfläche dar, welche die Markscheide schief von aussen nach innen theilt, so dass zwei keilförmig zugespitzte Abschnitte derselben entstehen. Diese Trennungsschicht besteht aus einer Substanz, welche sich mit dem Haematoxylin färbt, während die übrige Markscheide damit sich nicht färbt. Gewöhnlich bildet diese Substanz keine gleichmässige Lage. Der von den oben beschriebenen Linien *aa* bis *bb* begrenzte Raum zeigt selten eine vollkommen gleichmässige Färbung. Oft treten darin stärker gefärbte Punkte *ee* auf, welche bisweilen in Reihen nebeneinander liegen, und somit unterbrochene Linien darstellen, die mit den Contourlinien parallel um den Nerven verlaufen. Oft sind die seitlichen Begrenzungslinien doppelt, (wie in Fig. 1), so dass man ein inneres *cc* und ein äusseres Linienpaar *aa* hat, die oben und unten zusammenstossen. Der zwischen *c* und *d* gelegene linsenförmige Raum ist weniger tief gefärbt als der innere von *aa*, *bb*, *cc*, umschlossene (wie in Figur 1 angedeutet).

Wer mit der Histologie der markhaltigen Nervenfaser vertraut ist und diese Beschreibung liest, sowie meine Figur 1 sich vor Augen hält, wird nicht im Zweifel sein können, dass die beschriebenen Bänder wirklich in dem Raum zwischen je zwei Markstulpen liegen. Der Vergleich mit in gleicher Weise behandelten aber ungefärbt gebliebenen Nerven hat mir darüber völlige Sicherheit gegeben. Es ist deshalb interessant diesen Befund in Beziehung zu bringen zu den Ermittlungen, die man bezüglich der Markstulpen angestellt hat. Ich gebe sie in dem Anhang aus der Litteratur über denselben Gegenstand soweit sie mir zugänglich war, natürlich mit besonderer Beziehung auf das, was die Autoren über den Raum zwischen den Markstulpen aussagen. Am meisten dienen meine Befunde zur Bestätigung der Ansichten von Koch und Schiefferdecker, welche annahmen, dass zwischen je zwei Markstulpen eine Kittsubstanz gelegen sei. Von einer Kittsubstanz im gewöhnlichen Sinne unterscheiden sich allerdings unsere Ringbänder durch ihre Kernfärbung und durch ihre Zeichnung, welche auch der der Kerne ähnlich ist; im Ganzen natürlich auch durch ihre so bestimmt ausgesprochene Form, welche sie als ein selbständiges Etwas charakterisirt. Im Ganzen möchte man viel eher glauben, dass sie es sind,

welche die Form und Gestalt der Marksegmente bestimmen, als dass sie umgekehrt ihre Form nur den Zwischenräumen der letzteren verdanken. Dass sie andererseits auch als Kerne im engeren Sinne nicht anzusehen sind, hat schon Prof. Gaule in seiner Mittheilung betont auf Grund ihrer leichten Löslichkeit im Wasser, dem ja die Kerne Widerstand leisten. Eine genetische Beziehung zwischen ihnen und den Marksegmenten, wird sich mit der Zeit wahrscheinlich nachweisen lassen. Einstweilen wird man durch den Umstand, dass diese Gebilde keineswegs ganz constant in ihrer Form sind, zunächst nach einer anderen Richtung hin gelenkt.

Man muss sich klar machen, innerhalb welcher Grenzen eine Variation dieser Formen vorkommt, und was die Ursache davon ist. Ich habe zunächst aus der Gesammtheit des mir zu Gebote stehenden Materials drei Typen ausgewählt, welche ich in Fig. 2, 3 und 4 reproducire und dem durch Fig. 1 repraesentirten Grundtypus zur Seite stelle. Gemeinschaftlich ist allen diesen Variationen, dass die Markscheide sich mehr oder weniger gefärbt hat. Das bedeutet, dass sie für die in Wasser löslichen Farbstoffe zugänglicher geworden ist, also imbibitionsfähiger für Wasser. Da wo das am meisten der Fall ist, in Fig. 3 und 4, hat sie auch ihren Glanz und ihre scharfe Contour verloren, dürfte wohl also etwas Wasser aufgenommen haben. In Zusammenhang damit ist der Axencylinder zusammengeschrumpft als ein Faden oder Band in einem Hohlraum gelegen im Inneren sichtbar. Figur 2 macht den Eindruck, als ob dies in einzelnen Segmenten verschieden sei, bei *aa* ist der Axencylinder fadenförmig, bei *bb* ist im Gegentheil die Markscheide doppelt contourirt und der Axencylinder hat sich in dem Inneren nicht gesondert. An der Grenze der einzelnen Segmente erscheinen gefärbte Bänder, welche die Trichterform in viel ausgesprochenerem Maasse zeigen als in Figur 1. Das kommt zum Theil daher, dass die Spitze des Trichters sich längs des fadenförmigen Axencylinders weit fortsetzt, bei *dd* so weit, dass die beiden gegeneinander gerichteten Spitzen sich berühren und so eine das Segment durchziehende Scheide für den Axencylinder hergestellt ist. Marksegmente von bestimmter Form sind hier nicht mehr vorhanden die Substanz der Querbänder hat in Folge dessen eine andere Lage angenommen und sich hauptsächlich nach dem Axencylinder zu verlagert. Auch die chemische Natur der Querbänder ist verändert, denn sie färben sich mit dem Haematoxylin nicht mehr in der reinen schönen Kernfarbe, sie nehmen auch etwas Nigrosin an und erscheinen in der Mischfarbe des Graublau. Noch viel verwischter sind die ursprünglichen Formen in der Fig. 3. Die doppelte Contour der Markscheide ist ganz verschwunden, die Markscheide ist in den Intervallen zwischen den Querbändern, etwas gequollen, der Axencylinder ist bandartig, mit Verdünnungen und Verdickungen, *bb*, die Ringbänder sind noch vorhanden in Gestalt von unscharfen, ver-

waschenen Streifen *cc*. Endlich in Fig. 4, wo die Markscheide ziemlich viel Farbstoff aufgenommen hat, ist ihre Gliederung ganz verloren gegangen, die Querbänder sind blos noch in Gestalt von sich färbenden Einschnürungen vorhanden, welche in sehr ungleicher Weise die Nervenfaser umfassen, zu dem Axencylinder *bb* in keiner Beziehung mehr stehen. Eine kleine Ueberlegung über die Entstehung dieser Bilder führt zu dem Schluss, dass jene klare, regelmässige Anordnung der Elemente, wie sie die Fig. 1 zeigte, hier verloren gegangen ist durch eine zerstörende Einwirkung. Wenn man ferner die Quellungsfähigkeit der Lecithins der Markscheide, die Löslichkeit eines Theils der Eiweisskörper (die wir im Axencylinder vermuthen) in Wasser kennt, so wird man diese zerstörende Wirkung dem Wasser zuschreiben, mit dem die Nerven in Berührung kamen. Warum hat aber das Wasser diese Wirkung auf die Fasern des Typus 1 nicht ausgeübt? Weil deren Substanzen durch die Einwirkung des chromsauren Kali's und schwefelsauren Kupfers in eine Modification übergeführt wurden, in der sie in Wasser unlöslich sind. Wenn diese Hypothese richtig ist, so muss eine Variation in der Erhärtungsflüssigkeit auch die Beschaffenheit der Nervenfasern, wie wir sie in den Praeparaten zu Gesicht bekommen, ändern. Prof. Gaule hat bereits erwähnt, dass ein Zusatz von Kalk an Stelle von Kupfer zu derselben, die Bilder der Nervenfaser vollkommen änderte. Es war dabei vorausgesetzt worden, dass die Substanz der Querbänder eine Substanz von den Eigenschaften einer Seife sei, und dann hätte Kalk sie ebensogut in eine unlösliche Form überführen können wie Kupfer. Das ist aber, wie gesagt, nicht der Fall. Ich fand, dass schon die Variation der Erhärtungszeit einen Unterschied bedingt. Die mit Haematoxylin gefärbten Querbänder werden nicht sicher erhalten, wenn der Nerv nicht mindestens 14 Tage bei 35—40° in der Erhärtungsflüssigkeit geblieben ist. Sie aber scheinen die empfindlichsten Substanzen zu enthalten und mit ihrem Verschwinden oder Verändern scheint sich, wie die verschiedenen Typen zeigen, die Veränderung auf die übrigen Theile der Nervenfaser auszudehnen. Ich will einige Versuche, die ich in dieser Richtung unternahm, beschreiben. In einer Versuchsreihe wurde eine Probe nach 4 Tagen genommen. Die Kerne und die Schwann'schen Scheiden färbten sich sehr stark mit Haematoxylin. Im Uebrigen zeigten die Nervenfasern nur eine diffuse Färbung. Merkwürdigerweise war an den Nervenfasern eine Menge von den elastischen Fasern zu beobachten, welche grösstentheils mit der Schwann'schen Scheide zusammenhingen. Eine Probe nach 6 Tagen zeigte fast dasselbe Aussehen. Erst nach 9 Tagen trat die charakteristische Färbung auf. Die elastischen Fasern waren jetzt weniger zahlreich und ebenso nahm die diffuse Färbung mit der Härtung ab. Um zu sehen, ob, so lange die Härtung noch nicht vollendet ist, die sich färbenden Substanzen durch

ein Lösungsmittel entfernt werden könnten, wurden Proben der Nervenfasern in einem früheren Härtungsstadium theils in Wasser, theils in absolutem Alkohol verbracht und kamen dann nach etwa 12 Stunden zurück in die Erhärtungsflüssigkeit. Bei diesen Fasern war später die charakteristische Färbung nicht mehr zu erhalten. Wurde dagegen die vollkommene Härtung abgewartet und kamen die Fasern dann in Wasser oder Alkohol, so schadete ihnen das nichts mehr, die Färbung wurde durch diese Stoffe nicht beeinträchtigt. Es ist also eine gewisse Zeit der Härtung nothwendig bis Chrom und Kupfer die Substanz der Ringbänder in jene unlösliche Form übergeführt haben, welche durch Wasser und Alkohol nicht mehr angegriffen wird, dann treten die charakteristischen Färbungen auf, dann bleibt auch die ganze Zierlichkeit der Formen erhalten.

Es ist somit dargethan, dass der Einfluss der Reagentien, welche auf den Nerven wirken, die Verschiedenheit, in der sich dieselbe praesentirt, erklären kann. Allein es wäre verfehlt sich damit zu begnügen und nicht zu fragen, ob es nicht neben dieser hervorgebrachten Verschiedenheit noch eine ursprünglich vorhandene gebe.

Wenn nun der Einfluss der Reagentien vollkommen gleich gestaltet wird, und sich trotzdem Verschiedenheiten ergeben? Sobald sich in diesem Verhältniss eine gewisse Regelmässigkeit zeigt, wird man schliessen müssen, dass hier noch eine Variable vorhanden ist. Als diese enthüllt sich die Jahreszeit. In den in den Monaten Mai und den ersten Tagen des Juni angefertigten Praeparaten, gelang die Darstellung der Ringbänder sehr leicht, ja in einem Falle waren sie schon nach viertägiger Härtung zu sehen. Als aber die Jahreszeit vorrückte, verschwanden dieselben. Da ich natürlich zuerst vermuthete, ein Fehler der Härtung habe dies verschuldet, so wurde die Härtung verlängert und es wurden alle Variationen aufgeboten, um zum Ziele zu kommen. Umsonst, man erzielte keine deutlichen Ringbänder, sondern nur Fasern wie in Fig. 4. Allmählich, Ende Juni und im Juli, aber wurden die Ringbänder wieder deutlicher, die Fasern verhielten sich wie in Fig. 2 und 3, ja es traten einzelne von dem Typus 1 wieder auf. Vergleicht man die Leichtigkeit, mit der Chrom und Kupfer im Mai die Substanz der Ringbänder in den unlöslichen Zustand überführten und die Markscheide vor der Quellung bewahrten, mit der Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, dies in den späteren Monaten zu thun, so muss man annehmen, dass inzwischen mit diesen Substanzen eine chemische Aenderung vor sich gegangen ist. In diese Periode fällt aber die Begattung der Rana esculenta, an der diese Beobachtung gemacht wurde, und man muss in diesem Vorgange wohl die Ursache der Veränderung suchen, welche die Substanz der Ringbänder erfährt. Eine weitere Verfolgung der Momente, durch die dieses Verhältniss aufgeklärt wird, soll meinerseits stattfinden.

Litterarischer Anhang.

Die erste Erwähnung in der Litteratur von Querbändern an den Nervenfasern scheint von Lantermann zu stammen. In einer vorläufigen Mittheilung[1] hatte Lantermann die nach ihm benannten „Einkerbungen“ oder „Unterbrechungen“ der Markscheide, durch welche diese in einzelne cylindrische Stücke getheilt wird, beschrieben. Dieselben Bilder waren zum Theil schon vorher beschrieben,[2] Lantermann ist aber der erste, welcher diesen Bildern eine grössere Bedeutung beigelegt hat und der erste, der auf Grund dieser Bilder die Anschauung ausgesprochen hat, dass die Markscheide aus in einander passenden Segmenten zusammengesetzt ist. Löwenthal hatte zwar auch eine Segmentirung angenommen, schrieb aber diese der Schwann'schen Scheide zu. In einer späteren Publication[3] giebt Lantermann bei der Beschreibung der genannten Marksegmente an, dass in einigen Fällen die Grenzen der einzelnen Faserglieder wie schmale, etwas dunklere Ringe erscheinen, welche um die Fasern gelegt sind.“ In Fig. 3 in seiner Abhandlung sind diese Ringe wiedergegeben.

Kuhnt[4] bestätigt sowohl an lebenden als an mit Osmium behandelten Nerven die Segmentirung der Markscheide und erwähnt auch quer über die Nervenfasern gehende Bänder, welche die einander entsprechenden Einkerbungen verbinden. An den mitgetheilten Figuren sind auch diese Querbänder angegeben. Kuhnt giebt[5] weiter an, dass zwischen je zwei „Hohlcylindern“, wie er die Segmente der Markscheide nennt, eine membranöse Scheidewand, „Zwischenmarkscheide,“ ausgespannt ist, welche einerseits mit der Axencylinderscheide, anderseits zur Innenfläche der Schwann'schen Scheide in Zusammenhang steht.

In einer Arbeit von Boll[6] findet man nichts von Querbändern angegeben, obgleich die Einkerbungen und Marksegmente sehr eingehend beschrieben sind.

---

[1] *Centralblatt f. med. Wiss.* Nr. 45. Sept. 1874. S. 706.

[2] Remak, *Frorieps Neue Notizen.* Bd. III. 1837. S. 38. — Henle, *Allgemeine Anatomie.* S. 618. Abbildungen. Taf. IV. Fig. 5. 1841. — Stilling, *Ueber den Bau der Nervenprimitivfasern und der Nervenzelle.* S. 14. Abbildungen. Tab. II. Fig. 16—23. 1856. — Löwenthal, *Rendiconti della R. Acad. d. scienze e matematiche di Napoli.* XIII. Fasc. 3. p. 26. Marzo 1874. — Schmidt, *Monthly microscop. Journal.* May 1874. p. 200.

[3] *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. 13. 1877. S. 1.

[4] *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. 13. 1877. S. 427.

[5] *Centralbl. f. med. Wiss.* Nr. 49. 1876. S. 835.

[6] *Dies Archiv.* Anat. Abth. 1877. S. 289.

In den übrigen aus dieser Zeit stammenden Arbeiten[1] über die Nervenhistologie werden die Lantermann'schen Einkerbungen für „Kunstproducte" erklärt und nur geringe Aufmerksamkeit diesem Gegenstand gewidmet.

Ranvier[2] hat sich durch verschiedene Praeparationsmethoden davon überzeugt, dass die Markscheide von einzelnen „cylindro-konischen Segmenten" zusammengesetzt ist, welche einander wie Dachziegel decken. Bei Osmiumsäurebehandlung hat er in den Zwischenräumen, d. h. in den Lantermann'schen Incisuren, feine Fäden gesehen, welche von einem Segmente zum anderen gehen und welche er für Myelinfäden hält. Um die Entstehung der Incisuren zu erklären, giebt Ranvier folgende Hypothese an: Bei der Bildung des Markes bleibt hier und da eine Protoplasmaschicht zurück, welche eine den Axencylinder umgebende Protoplasmaschicht mit einer anderen unmittelbar unter der Schwann'schen Scheide liegenden verbindet.

Ranvier giebt auch eine Abbildung von mit Osmium behandelten Nervenfasern, welche statt der gewöhnlichen scharfen Incisuren quergehende Bänder zeigen. Er sagt, dass man diese Bilder bekommt, wenn man während der Häutung einen Druck auf die Nervenfasern ausübt, wodurch die Segmente gegen einander gepresst werden.

Rumpf[3] hat Nervenfasern, welche nach Osmiumbehandlung deutliche Einkerbungen zeigten, mit siedendem Alkohol und Aether entmarkt. An diesen Fasern lassen sich die von Ewald und Kühne[4] beschriebenen „Hornscheiden" nachweisen. Keine nach den Osmiumbildern zu erwartende Spalten sind zu sehen. Rumpf erklärt in Folge dessen, „dass die Osmiumfärbung einzig den Inhalt der Scheiden betrifft, während diese ungefärbt und meist nicht sichtbar die einzelnen Stulpen mit einander verbinden. Bei der Einwirkung der Osmiumsäure findet eine Volumverminderung des Markes statt und in Folge dessen eine Trennung und Spaltung des Markes an den Stellen, an welchen auch die Verbindung intra vitam eine geringere ist. Solche Stellen bestehen aber sicher innerhalb der Faser und zwar dort, wo die Zwischenbalken der Scheiden von der inneren zur äusseren Scheide ziehen."

---

[1] Cossy et Déjérine, *Arch. de phys. norm et path.* 1875. p. 574. — Mc. Carthy, *Quart. Journ. of micr. sc.* 1875. p. 380. — Axel Key und Gustav Retzius, *Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes.* Stockholm 1875, 1876. S. 82. — Henning, *Einschnürungen und Unterbrechungen an den markhaltigen Nervenfasern.* Dissert. Königsberg 1877.

[2] Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux.* Paris 1878.

[3] *Untersuchungen aus dem physiol. Institut der Universität zu Heidelberg.* Bd. II. 1878. S. 437.

[4] *Verhandl. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg.* Neue Folge. Bd. I. 1877. S. 457.

Rawitz[1] hat Nervenfasern nach Behandlung mit verschiedenen Reagentien untersucht und ist zu dem Resultat gekommen, „dass die Lantermann'schen Einkerbungen Erscheinungen der schrumpfenden Nervenfaser sind.“ Er beschreibt die Marksegmente, wie sie von Lantermann beschrieben sind, widmet aber zugleich eine besondere Aufmerksamkeit dem Raum zwischen zwei Segmenten, der „Spitzenlücke“, wie er es nennt. „Man sieht darin schräg zur Faseraxe verlaufende, unter einander nicht parallele dunkle Striche. Oefters verbinden sich die Striche correspondirender Spitzenlücken durch quer über die Faser verlaufende Schlieren.“ Er theilt auch Figuren mit, welche diese Bilder zeigen. Diese Striche und Schlieren werden von Rawitz als Falten der Schwann'schen Scheide aufgefasst, hauptsächlich weil sie sich mit Fuchsin färben lassen.

Die erste Untersuchung, welche über die Natur der in den Lantermann'schen Incisuren zu beobachtenden Bildungen einige nähere Aufschlüsse giebt, scheint mir die von Koch[2] zu sein. Er hat die Nervenfasern mit Silbernitrat behandelt und dann in Chloroform gebracht. Es treten dadurch trichterförmige Bildungen hervor, welche aus einer Silber reducirenden Substanz bestehen. Dieselben Bildungen lassen sich nach vorhergehender Chloroformbehandlung durch Färben mit Eosin oder Dahlia nachweisen in Form von feinen, blauen Linien, welche die Marksegmente trennen. Auf Grund dieser Reactionen erklärt Koch, dass die Lantermann'schen Incisuren eine Kittsubstanz zwischen den Marksegmenten enthalten.

Mit Anwendung der Golgi'schen Bichromat-Silbermethode hat Rezzonico[3] an den markhaltigen Nervenfasern des Rückenmarkes Bilder bekommen, welche er in der Weise deutet, dass an den genannten Fasern eine Art Stützgerüst in Form von trichterförmigen Bildungen sich vorfindet. Diese Trichter bestehen aus feinen Fibrillen, welche in Spiraltouren gewunden sind.

Golgi[4] nimmt derartige Bildungen auch an den peripheren Nerven an, entsprechend den Lantermann'schen Incisuren. Die Fibrillen, welche konische Spiralen rings um die Enden der Marksegmente bilden, beginnen am Axencylinder und legen sich mit ihrem anderen Ende der inneren Fläche der Schwann'schen Scheide an.

Mondino[5] bestätigt mit Anwendung der Golgi'schen Methode die

---

[1] *Dies Archiv.* Anat. Abth. 1879. S. 57.

[2] Koch, Ueber die Marksegmente der doppelcontourirten Nervenfasern und deren Kittsubstanz. *Inaug. Dissert.* Erlangen 1879.

[3] *Arch. per le scienze med.* Vol. IV. 1879.

[4] *Ebenda.* Vol. IV. 1880.

[5] *Ebenda.* Vol. VIII. 1881.

genannten Bildungen. Er behauptet, dass die Spiral-Fibrillen mit ihren beiden Enden an den Hornscheiden (Ewald und Kühne) haften und aus derselben Substanz bestehen.

Nach Ceci[1] lässt sich mit der Goldchlorid-Ameisensäure-Methode eine Art trichterförmiger Bildungen in der Markscheide nachweisen.

Die Auffassung der Lantermann'schen Incisuren als trichterförmiger Bildungen, welche aus Spiralfibrillen zusammengesetzt sind, ist später in einer Arbeit von Cattani[2] aufgenommen worden. Er hat Nervenfasern theils mit Flemming's Flüssigkeit, theils nach der Golgi'schen Methode behandelt mit Zufügung einer nachfolgenden Natrium-Hyposulphit-Behandlung. Entsprechend den Lantermann'schen Incisuren hat er eine Querstreifung beobachtet, welche durch feine Fäden gebildet ist. Diese Fäden verlaufen quer über den konischen Enden der Marksegmente und stellen somit die genannten Trichter dar.

Pertik hat gefunden, dass unter Einwirkung verschiedener Reagentien wie Pikrinsäure oder Ueberosmiumsäure die Marksegmente an ihren Enden sich in feine radiäre, bisweilen quergehende Fäden aufspalten. Dadurch zeichnen sich die Endstücke der Marksegmente gegen den mittleren Theil als Querbänder ab, was in Figur 5 in seiner Abhandlung sehr deutlich wiedergegeben ist.

Boveri[4] hat Nervenfasern nach Härtung in $^1/_2$ procentiger Ueberosmiumsäure und Färbung mit Säure-Fuchsin an dünnen Längsschnitten untersucht. „Von den Lantermann'schen Segmenten kann man zunächst nichts wahrnehmen, das Mark scheint vielmehr die ganze Strecke von einer Einschnürung bis zur nächsten ohne jegliche Unterbrechung auszufüllen. Erst bei stärkster Vergrösserung erkennt man, wie in unregelmässigen Abständen von der Contour des äusseren Neurilemms (Schwann'sche Scheide) zu der des inneren (Axencylinderscheide)[5] eine feine roth gefärbte Linie das Mark in schräger Richtung durchzieht und wie derselben auf der anderen Seite eine ebensolche Linie entspricht. — Dies sind die Durchschnitte der Zwischenmarkscheiden Kuhnt's, welche zwischen der Schwann'schen Scheide und der Axencylinderscheide trichterförmig ausgespannt sind.“ Die beiden Einkerbungen oder Incisuren sind der Einwirkung des Reagens zuzuschreiben. Sonst liegt das Mark den Zwischenmarkscheiden unmittelbar an.

---

[1] *Atti d. R. Acad. dei Lincei.* Ser. III. Vol. IX. 1880—81. p. 81.

[2] *Arch. ital. de biologie.* Tome VII. 1886. p. 345.

[3] *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. 19. 1881. S. 183.

[4] *Abhandl. der mathem.-phys. Classe der königl. bayer. Akademie der Wissenschaften.* Bd. XV. Abtheil. II. 1885. S. 423.

[5] Nach Boveri geht das äussere Neurilemm in das innere an den Ranvier'schen Einschürungen über.

Die häufig zu beobachtenden circulären Streifen zwischen den Enden benachbarter Segmente fasst Boveri in derselben Weise wie Pertik auf, als das Resultat einer fibrillären Aufspaltung des Markes.

Wo die Markscheide aufhört, also bei den Ranvier'schen Einschnürungen und an den scharfen Enden der Lantermann'schen Segmente lässt sie sich mit Silbernitrat, nach vorhergehender Einwirkung von Osmiumsäuredämpfen, in Form von Ringen färben, welche immer zu zwei liegen.

Jacobi[1] hat dieselbe Untersuchungsmethode (Osmium, Säure-Fuchsin) wie Boveri benutzt und ist betreffs der Zwischenmarkscheide zu demselben Resultat gekommen.

Schiefferdecker[2] hat mit der von Boveri angegebenen Osmium-Silbermethode eine Silberfärbung der Lantermann'schen Incisuren bekommen. „Es entsteht entweder nur ein schmaler Ring aussen oder ein breiterer, trichterförmig aussehender oder ein Doppelring, in welchem Falle der äussere grösser ist als der innere.“ Werden solche Nervenfasern mit Kalilauge behandelt, so quillt die zwischen den Marksegmenten liegende Substanz und wird allmählich aufgelöst. Boveri hatte auch ähnliche Silberbilder bekommen, hatte aber diese als einen Theil des Markes erklärt. Schiefferdecker schliesst sich den Anschauungen Koch's an, dass es eine besondere Substanz ist, welche die Silberreaction giebt. Er giebt diesen Bildungen den Namen „Zwischentrichter“. Schiefferdecker hat auch die Weigert'sche Haematoxylin-Blutlaugensalz-Methode benutzt. An den nach dieser Methode behandelten Nervenfasern „sieht man sehr häufig in regelmässigen Zwischenräumen blaue, trichterförmige Figuren, die jedoch immer nur ein Stück der Trichter einnehmen.“ Schiefferdecker sagt ausdrücklich, dass er nicht meint, dass die Zwischentrichter sich etwa specifisch färben. Die ganze Art der Färbung hängt von der Art des chromsauren Salzes ab, das zur Härtung benutzt worden ist. Mit Müller'scher Flüssigkeit behandelte Fasern geben die eben beschriebenen Bilder; indessen kommen auch sehr viele unregelmässige klumpige Formen vor; mit Chromsäure behandelte geben ganz andere Bilder.

Er erklärt schliesslich, dass diese Färbungs-Methode trotz ihrer Eleganz eine unsichere ist. Eine bestimmte charakteristische Substanz, welche gefärbt wird, scheint nicht vorhanden zu sein; die Färbung ist an derselben Faser wechselnd und nicht ganz sicher.

Ich gebe hier eine Zusammenstellung der verschiedenen Anschauungen über die sog. Lantermann'schen Incisuren, welche ich in der Litteratur gefunden habe.

---

[1] *Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg.* Neue Folge. Bd. XX. 1886. S. 25.

[2] *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. 30. S. 435.

A) Die Lantermann'schen Incisuren entstehen durch die Einwirkung gewisser Reagentien und haben in den Verhältnissen *intra vitam* keinen Grund: sie sind einfache Risse, welche bei der Coagulation des Myelins oder bei der Isolirung der Nervenfaser entstehen oder Faltungen der Markscheide (Schmidt) oder der Schwann'schen Scheide (Rawitz).

B) Die Lantermann'schen Incisuren sind durch gewisse Verhältnisse intra vitam begründet, obwohl ihr Aussehen nach den angewendeten Reagentien sehr wechselnd ist.

a) Sie sind einfache Zwischenräume zwischen den Segmenten der Markscheide (Lantermann, Boll u. s. w.) oder der Schwann'schen Scheide (Loewenthal).

b) Sie entstehen bei der Schrumpfung des Markes an den Stellen, wo die Hornbalken von der äusseren Hornscheide zur inneren verlaufen (Rumpf).

c) Sie sind trichterförmige Bildungen, aus feinen in Spiraltouren gewundenen Fibrillen bestehend, welche ein Stützgerüst für das Myelin bilden (Rezzonico, Golgi, Mondino, Cattani).

d) Sie entsprechen dünnen Protoplasmaschichten, welche eine den Axencylinder umgebende Protoplasmaschicht mit einer anderen unmittelbar unter der Schwann'schen Scheide liegenden verbindet (Ranvier).

e) Sie sind Membranen, welche zwischen der Schwann'schen Scheide und der Axencylinderscheide trichterförmig ausgespannt sind und durch welche die Markscheide in einzelne Segmenten getheilt wird. Durch Einwirkung gewisser Reagentien werden diese Membranen aufgelöst und grössere Zwischenräume entstehen (Kuhnt, Boveri, Jacobi).

f) Sie enthalten eine Kittsubstanz, welche die Marksegmente mit einander verbindet (Koch, Schiefferdecker).

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. IV.)

Fig. 1. Markhaltige Nervenfaser nach der im Text angegebenen Methode behandelt. Normaler Typus vor der Begattung.

a a Obere Begrenzungslinie der Ringbänder.
b b Untere Begrenzungslinie der Ringbänder.
c c Seitliche innere Begrenzungslinie der Ringbänder.
d d Seitliche äussere Begrenzungslinie der Ringbänder.
e e Stärker gefärbte Gebilde in den Raum zwischen *c* und *d*.

Fig. 2. Markhaltige Nervenfaser behandelt wie in Fig. 1. Erster abweichender Typus.

a a Axencylinder.
b b Erhaltene Segmente der Markscheide.
c c Trichterförmige Reste der Ringbänder.
d Zusammenfliessen der beiden Trichter zu einer Scheide um den Axencylinder.

Fig. 3. Markhaltige Nervenfaser behandelt wie in Fig. 1. Zweiter abweichender Typus.

a a Gequollene Segmente der Markscheide.
b b Axencylinder.
c c Verwaschene Reste der Ringbänder.

Fig. 4. Markhaltige Nervenfaser behandelt wie in Fig. 1. Dritter abweichender Typus.

b b Axencylinder.
c c Reste der Ringbänder.

Sämmtlich von Rana esculenta.

Die Morphologie der Milchabsonderung.

Von

Dr. Julius Steinhaus,
früherem Assistenten am pathologischen Laboratorium zu Warschau.

(Aus dem pathologischen Laboratorium der kaiserlichen Universität zu Warschau).

(Hierzu Taf. V—VII.)

Die Altmann'schen Fixirungs- und Färbungsmethoden haben die schon durch Nussbaum, Langley, Ehrlich wachgerufene Aufmerksamkeit der Histologen auf ein neues Element in der Structur der Zellen gerichtet, nämlich auf das Granulum. Durch die Untersuchungen von Altmann[1] und seiner Schüler Metzner und Krehl ist die physiologische Bedeutung des Granulums vor Allem in den Drüsenepithelien zur Evidenz nachgewiesen worden, und es ist eine unzweifelhaft zeitgemässe Aufgabe mit den Altmann'schen Methoden controlirend die Lehre von der Drüsensecretion einer erneuten Prüfung zu unterwerfen. Das Nützliche und Zeitgemässe dieser Aufgabe werden wohl auch diejenigen zugeben, welche mit den Altmann'schen Ideen und Verallgemeinerungen sich nicht einverstanden fühlen.

Ich begann die Prüfung im Laboratorium des Hrn. Prof. S. M. Lukjanow mit der Untersuchung der Milchdrüse. Ich hoffte nicht nur einige alte Widersprüche dabei lösen zu können, sondern auch, durch Bestimmung des Antheils der Granula an der Milchfettbildung, zur Lehre von der fettigen Umwandlung im Allgemeinen einen Beitrag zu liefern, eine Aufgabe, welche mich als Pathologen in erster Linie interessirte.

Da die nachfolgenden Zeilen keine monographische Ausarbeitung des Gegenstandes, sondern nur eine kurze Wiedergabe der eigenen Beobachtungen

[1] Altmann, Zahlreiche kleine Aufsätze aus den letzten Jahren und: *Die Elementarorganismen.* Leipzig, Veit u. Comp. 1890.

bilden sollen, so beabsichtige ich auch nicht die Litteratur von den cellulären Vorgängen bei der Milchsecretion eingehend zu besprechen.

Die Ergebnisse von Heidenhain-Partsch, welche in dem Hermann'schen Handbuche der Physiologie niedergelegt wurden, sind in alle Lehrbücher übergegangen, ich kann sie demnach auch als allgemein bekannt betrachten.

Von späteren Arbeiten, welche einen Fortschritt, oder wenigstens eine Neuerung bilden, muss Nissen's[1] kurze Mittheilung angeführt werden.

Nissen beschreibt seine Befunde an der Milchdrüse von Hunden, Katzen und Kaninchen, welche in Flemming's Gemisch fixirt und nach Gram gefärbt wurde. Er behauptet, dass die Drüsenzellenkerne sich auf amitotischem Wege vermehren („Mitosen habe ich in Hunderten von Praeparaten nicht auffinden können“, S. 86) und dass auf diese Weise mehrkernige Zellen entstehen. Die dem Drüsenlumen zunächst liegenden Kerne lösen sich, umgeben von einer Portion Protoplasma, von den Zellen ab. In diesen abgetrennten kernhaltigen Zellentheilen, oder auch noch vor der Abtrennung, findet im Kerne ein eigenthümlicher Zerfallsprocess statt, welcher darin besteht, dass das Chromatin sich in einzelnen Segmenten an die Peripherie des Kernes anlagert, die Segmente auseinanderfallen und sich auflösen. Durch diesen Kernzerfall kommt das Nucleïn in das Secret und wird dann zur Bildung des Caseïns verwerthet.

In einer nachträglichen Notiz bemerkt Nissen noch, dass Flemming den hier beschriebenen Kernzerfall unter dem Namen von Chromatolyse an den Granulosazellen beschrieben hat.

Ein Jahr darauf veröffentlichte Coën[2] seine Beiträge zur Histologie der Milchdrüse.

In der ruhenden Drüse findet er sehr selten Mitosen; die Alveolenwand ist von cubischen Epithelzellen besetzt. Im Bindegewebe begegnet man zahlreichen Mastzellen und Leukocyten. — Zu Ende der Schwangerschaft enthalten die Epithelzellen Fetttropfen, welche dieselben zum Theil oder vollständig ausfüllen, so dass der Kern zur Seite gedrängt erscheint. Grosse Fetttropfen liegen im Lumen der Acini neben freien mit Fetttropfen besetzten Kernen. Das Epithel ist oft zweischichtig, die Kerne sehr chromatinreich, oft in Mitose begriffen. Zwischen den Lobulis — ebenfalls zahlreiche Mastzellen und Leukocyten. Während der Lactation wird das Epithel oft mehrschichtig; eine Anzahl von Acinis ist völlig von Epithel

---

[1] Nissen, Ueber das Verhalten der Kerne in den Milchdrüsenzellen u. s. w. *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. 26. 1886.

[2] Coën, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Milchdrüse. Ziegler's *Beiträge.* Bd. 2. 1887.

ausgefüllt, so dass das Lumen verschwunden ist. Die Zellen sind 1- oder 2-kernig; Mitosen darin sehr zahlreich. Das Protoplasma ist mit Fetttropfen erfüllt; in einzelnen Acinis ist die Protoplasmagrenze verwischt, man sieht statt Zellen eine Anhäufung von granulirtem Protoplasma, mit Fetttropfen gemischt, in welchem freie, zum Theil verfettete Kerne liegen. Aehnliche Bilder finden sich auch im Lumen der Acini. Auch im schmalen Bindegewebe zwischen den Alveolen findet Coën zahlreiche Mitosen, ebenfalls Mastzellen und Leukocyten. Letztere auch im Lumen der Acini.

Kadkin[1] bestätigt in seiner Arbeit über „die mikroskopische Anatomie der thätigen Milchdrüse" im Allgemeinen die Befunde von Heidenhain-Partsch.

Mitosen findet er viel zahlreicher während der Schwangerschaft, als während der Lactation. Den Nucleïngehalt der Milch führt er nicht nur auf Kernzerfall in den Epithelzellen, sondern auch auf einen solchen in den zwischen den Drüsenzellen oft zu findenden Leukocyten, denen er auch einen Antheil an der Bildung von Milch- und Colostrumkörperchen zuschreibt, zurück.

Altmann,[2] welcher in seinem Werke über Elementarorganismen die verschiedensten Organe und Gewebe mit heranzog, macht über die Milchdrüse folgende Bemerkungen: „In den Zellen der verschiedenen Milchdrüsen finden wir oft nur ein mit Fett beladenes Granulum vor, welches an Grösse zunimmt, ohne dass das Hinzutreten anderer kleinerer Fettformen angenommen werden könnte; hier müssen wir also annehmen, dass das Wachsthum durch die bleibende assimilatorische Thätigkeit des einzelnen Elementes bedingt ist, die nicht aufgehoben wird, trotzdem augenscheinlich die Menge des Fettes in demselben diejenige der vitalen Substanz überwiegt. Man sieht hierbei die intacten specifisch gefärbten Granula sich um das Fettelement herum drängen und dasselbe wie in eine dichte Granulahülle einschliessen. Vielleicht tritt, wenn das Milchkügelchen schon fertig in der Kuppe der Zelle liegt, mehr nach der Basis derselben hin noch ein zweites oder drittes Fettkorn auf, das aber augenscheinlich nur dazu bestimmt ist, an Stelle des abgestossenen Milchkügelchens nach der Kuppe der Zelle zu gelangen. Wirkliche multipel granuläre Formen des Fettes gehören in den Milchzellen zu den Ausnahmen und finden sich bei einzelnen Thiergattungen gelegentlich in früherer Zeit vor der Lactation; während derselben habe ich sie nicht angetroffen. Wenn, wie bei der Milchdrüse der Maus, die Fettelemente die Grösse von ahnsehnlichen

---

[1] *Materialien zur mikroskopischen Anatomie der thätigen Milchdrüse.* St. Petersburg 1890 (russisch).

[2] Altmann, a. a. O. S. 93.

Kugeln innerhalb der Zellen zu erreichen vermögen, so werden diese Erscheinungen noch praegnanter“ (S. 93).

An einer anderen Stelle bemerkt er noch,[1] dass er bei schwangeren Meerschweinchen specifisch gefärbte Granula im Alveolenlumen oft vorfand, während er bei Säugenden dieselben immer vermisste. Diese Granula, welche als Unterlage für die Eiweisssecretion betrachtet werden müssen, lösen sich bei lebhafter Secretion sogleich nach dem Ausstossen in das Lumen und werden somit unnachweisbar.

Mit diesen Bemerkungen von Altmann ist zugleich Alles erschöpft, was bis jetzt mittels der Granulamethode für die Milchdrüse geleistet worden ist.

Meine eigenen Beobachtungen habe ich an Meerschweinchen angestellt. Es kamen 17 Weibchen verschiedenen Alters zur Beobachtung — von ganz jungen bis zu alten, schon vielmals trächtig gewesenen, dementsprechend also ruhende Drüsen, zur Secretion sich anschickende Drüsen trächtiger Thiere, Drüsen von säugenden Meerschweinchen und endlich Drüsen in der Postlactationsperiode.

Um möglichst an demselben Objecte die Wirkung der üblichen Fixirungsmethoden und derjenigen von Altmann studiren zu können, habe ich gleichzeitig Stückchen von jeder zu untersuchenden Drüse, sowohl in Sublimat (5 Procent in 0·6 procentiger wässeriger NaCl-Lösung) und Alkohol, als auch in Altmann's Gemisch (2 procentige wässerige Ueberosmiumsäurelösung und 5 procentige wässerige Kalibichromatlösung $\overline{aa}$) gelegt. Da die erste Praeparatenreihe eine sehr wichtige Frage unentschieden liess (s. weiter unten) und eine Lösung derselben nur durch gleichzeitige genaue Fixirung der Kernstructuren und Schwärzung der Fetttropfen erzielt werden konnte, so habe ich in allen übrigen Fällen ausser den genannten Fixirungsmitteln auch noch das stärkere Flemming'sche Säuregemisch mit angewandt.

Die in die Altmann'sche Lösung gelegten Objecte blieben — nach Altmann's Vorschrift — 24 Stunden darin, wurden dann in fliessendem Wasser gewaschen und in Alkohol von steigender Concentration (75 Procent, 90 Procent, 100 Procent) gehärtet. Darauf kamen sie auf 24 Stunden in eine Mischung von 3 Theilen Xylol und 1 Theil Alkohol, auf weitere 24 Stunden in reines Xylol, endlich auf einen Tag in eine Mischung von Xylol mit Paraffin. Von hieraus gingen sie schon in reines Paraffin über.

Die hier angeführten Altmann'schen Vorschriften, die Paraffineinbettung betreffend, sind nicht nur für die in seiner Mischung fixirten Praeparate nützlich, sondern auch für viele andere. Die Vermeidung der aetherischen Oele und der Gebrauch der Mischung von Xylol-Alkohol als

---

[1] A. a. O. S. 120.

Uebergang vom Alkohol zum Xylol bewährt sich sehr gut und kann ich aus voller Ueberzeugung diese Methode empfehlen.

Geschnitten wurden die Praeparate mit dem Leitz'schen Mikrotom. Gut in Paraffin eingeschmolzene Objecte können leicht 2 μ dick geschnitten werden.

Um die Schnitte auf den Objectträgern zu befestigen, folgte ich entweder (für Sublimat- und Alkoholpraeparate) der einfachen, jedoch nicht immer sicheren Methode des Aufklebens mittels destillirten Wassers, oder aber (für die mit Flemming's oder Altmann's Gemisch fixirten Objecte) der complicirteren, aber sicheren Altmann'schen Procedur. Dieselbe besteht darin, dass eine Mischung von 1 Theil des käuflichen Traumaticins mit 25 Theilen Chloroform über den Objectträger gegossen und abgetropft wird; nach Verdunsten des Chloroforms muss der Objectträger stark erhitzt werden. Auf solche Objectträger kommen die Schnitte und werden hier mit einer Lösung von Schiessbaumwolle in Aceton und Alkohol angepinselt (2 ^{grm} Schiessbaumwolle in 50 ^{ccm} Aceton; davon 5 ^{ccm} mit 20 ^{ccm} Alkohol verdünnt). Nach dem Anpinseln werden die Schnitte stark mit Fliesspapier an den Objectträger angedrückt und dann, nach dem Trocknen, angeschmolzen.

Die allgemein bekannten Proceduren der Färbung auf den Objectträgern und der Einbettung in Canadabalsam brauche ich hier nicht anzuführen. Bemerken will ich nur, dass ich, obgleich verschiedenartige Färbungen von mir angewandt worden sind, doch mit Vorliebe die ebenso schöne, wie praktische Haematoxylin-Eosin-Safranin-Tinction gebrauchte.

Die Granulafärbung nach Altmann, welche bis jetzt verhältnissmässig wenig angewandt wird, glaube ich hier genauer wiedergeben zu sollen. Zunächst wird eine kaltgesättigte und filtrirte Lösung von Anilin in Wasser hergestellt und in 100 ^{ccm} derselben 20 ^{grm} Säurefuchsin gelöst. Von dieser Lösung bringt man eine Quantität auf den Objectträger mit den Schnitten (nach Lösung des Paraffins mit Xylol und Befreiung vom Xylol mittels Alkohol) und erwärmt denselben über freier Flamme, bis sich seine Unterfläche empfindlich heiss anfühlt und die Farblösung dampft. Dann lässt man abkühlen und spült den Farbstoff mit einer Pikrinsäurelösung ab, welche durch Vermischen von 1 Volum concentrirter alkoholischer Pikrinlösung mit 2 Volum Wasser hergestellt wird. Dann giesst man eine neue Portion Pikrinlösung auf den Objectträger und erwärmt denselben. Der Grad und die Dauer der Erwärmung, welche zur Erlangung guter Praeparate nöthig sind, können nicht genau bestimmt werden und sind Sache der Uebung und Erfahrung. Als Endresultat soll der Zustand des Praeparates angesehen werden, wo nur die Granula roth, alles Uebrige gelb gefärbt ist.

Ist dieses erzielt, so muss die Pikrinlösung mit Alkohol abgespült werden; darauf kommt Xylol und endlich Canadabalsam.

Da Xylol die Osmiumschwärzung extrahirt, und zwar durch Lösung der Substanzen, an welchen das reducirte Osmium haftet (Altmann, a. a. O., S. 34), so muss es sehr vorsichtig gebraucht werden; der anzuwendende Xylolbalsam muss dickflüssig sein, sonst schwindet die Schwärzung schon nach 2—3 Tagen aus den Praeparaten vollständig. Um der Gefahr der Entfärbung zu entgehen, räth Altmann (S. 34) Paraffinum liquidum statt Xylolbalsam zur Einbettung zu gebrauchen; Raum[1] gebraucht mit Vortheil unverdünnten Canadabalsam, welcher schon nach schwacher Erwärmung flüssig wird.

Zum Schlusse dieser methodologischen Einleitung sei noch erwähnt, dass die Praeparate mittels Zeiss' Apochromaten (Oelimmersion Ap. 1·30, aeq. Brennw. 2·0) untersucht worden sind.

Obgleich die Milchdrüse in den Lehrbüchern der Histologie allgemein als zusammengesetzte acinöse Drüse bezeichnet wird, ist dennoch diese Bezeichnung, wie schon Heidenhain (l. c. p. 380) bemerkt, nicht völlig zutreffend. In der ruhenden Drüse ist die Structur der Alveolen, welche als einfache Ausbuchtungen der Gänge zu betrachten sind, von derjenigen der Milchgänge nicht verschieden: sowohl die einen, wie die anderen sind von niedrig-cylindrischem Epithel mit grossen Kernen bekleidet. Erst während der Secretion findet man Unterschiede zwischen dem eigentlichen secernirenden Epithel und demjenigen der Ausführungsgänge — das erste unterliegt einer langen Reihe von Umwandlungen, während das letzte die ganze Zeit unverändert bleibt.

Betrachtet man eine Milchdrüse von einem jungen, noch nicht trächtig gewesenem Meerschweinchen (Sublimat- oder Alkohol-Fixirung), so sieht man die Innenfläche der Alveolen von einer Schicht niedrig-cylindrischer (im optischen Querschnitte) Zellen bekleidet. Die Zellen sind einkernig, wobei der Kern den grössten Theil der Zelle einnimmt. Das Lumen ist mässig gross und theilweise, selten vollständig von Gerinnseln ausgefüllt (Fig. 1). Hier und da, jedoch im Allgemeinen nicht oft, findet man die Epithelzellkerne in mitotischer Theilung begriffen, wobei die Theilungsaxe senkrecht zur Längsaxe der Zelle gestellt ist, so dass nach erfolgter Zellentheilung die Tochterzellen nebeneinander zu liegen kommen (Fig. 1, obere Alveole, rechts unten). Die Kerne der Epithelzellen zeigen ein sehr deutliches, Haematoxylin energisch fixirendes Chromatinnetz mit einem oder zwei safranophilen Nucleolen (Plasmosomen).

[1] Raum, Zur Methodik der Untersuchung intracellulärer Granulationen. *Naturwissenschaftlicher Bote.* 1891. Nr. 6—7 (russisch).

Die Zellen sind ziemlich scharf von einander abgegrenzt; ihr Protoplasma fixirt energisch Eosin, Nigrosin, Fuchsin, Anilinblau u. d. m.

Eine gleiche Structur weisen, wie schon erwähnt, die Milchgangsepithelien auf. Betrachten wir nun einen Schnitt aus derselben Drüse, nach Altmann's Methode fixirt und gefärbt (Fig. 17), so finden wir die Kerne als structurlose Kugeln von gelbbräunlicher Farbe, das Protoplasma dagegen von deutlich kugeligen, roth gefärbten Granulis, welche um den Kern einen dichten Ring bilden, erfüllt. Die Altmann'sche Methode erlaubt es also im Protoplasma geformte Elemente zu entdecken, welche ohnedem absolut unbemerkbar bleiben. Gleichzeitig ist im Praeparat durch die Osmiumwirkung das Fett geschwärzt: die Fettkügelchen sind hier sehr spärlich, gewöhnlich sind sie nur einzeln in den Zellen vorhanden. Ihr Durchmesser überragt den der Granula um das drei- bis vierfache. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft ändert sich das hier beschriebene Bild nur wenig. Die mitotischen Figuren (mit gleichgestellter Theilungaxe) werden viel häufiger; die rege Vermehrung der Zellen führt einerseits zur Vergrösserung der einzelnen Alveolen, andererseits aber auch zur Vermehrung der Alveolenzahl durch fortschreitende laterale Ausbuchtung der Milchgänge. Da das interalveoläre Bindegewebe der Wucherung der epithelialen Gebilde nicht Schritt hält, so wird es verhältnissmässig spärlicher; statt der breiten interalveolären Bindegewebszüge der Drüsen nichtschwangerer Thiere, sehen wir bei den hochschwangeren nur noch spärliches Bindegewebe zwischen den Acinis.

Im Bindegewebe, höchst selten in den Epithelien und im Alveolenlumen, findet man zahlreiche Leukocyten; hier und da ein Mal auch eine Mastzelle.

Dieses eintönige Bild ist bis zum Beginn der Secretion unverändert zu beobachten; beginnt nun dieselbe, so sehen wir eine lange Reihe von Cellulärvorgängen sich in den Epithelien abspielen, welche wenigstens zum Theil die Bildung des Secrets zu erklären helfen.

Als Ausgangspunkt für die Beschreibung der morphologischen Umwandlungen bei der Secretion müssen wir den Zustand der Zellen nehmen, in welchem wir sie vor Beginn der Thätigkeit sehen, also (bei Sublimatfixirung): niedrig-cylindrische Form, grosser Kern mit Chromatinnetz und Nucleolen, schmales Protoplasma, scharfe gradlinige Abgrenzung an der dem Lumen zugekehrten Seite (im optischen Querschnitte).

Die ersten Veränderungen bestehen nun darin, dass der vordere, (dem Lumen zugekehrte) Theil der Zellen sich vergrössert, in die Höhe wächst (Fig. 3), so dass das quantitative Verhältniss des Kernes zum Protoplasma zu Gunsten des letzteren steigt und der vordere Contour von einem geradlinigen zu einem halbkreisförmigen wird.

Gleichzeitig begegnet man ziemlich oft mitotischen Figuren, welche jedoch von denjenigen der Schwangerschaftsperiode sich dadurch unterscheiden, dass die Kerntheilungsaxe mit der Längsaxe der Zelle zusammenfällt. Als Endergebniss dieser Karyokinese (Fig. 3, Fig. 6) sehen wir Kerntheilung ohne darauffolgende Zelltheilung, also Bildung von zweikernigen Zellen, wobei die jungen Kerne nicht nebeneinander, sondern übereinander liegen (Fig. 3, Fig. 4). Auf diese Weise werden die meisten Zellen der Alveolen zweikernig. Gleichzeitig wächst der Vordertheil der Zellen immer mehr in die Höhe und das Lumen der Alveolen wird immer kleiner, bis es beinahe völlig verschwindet.

Coën [1] bildet ab und beschreibt in den Alveolen während der Secretionsperiode eine Schichtung des Epithels. Ich konnte Nichts derartiges bemerken. Darin stimme ich mit Heidenhain-Partsch,[2] Nissen [3] u. A. vollständig überein: „Die Epithelzellen der Alveolen sind stets nur in einer Schicht vorhanden“, sagt wörtlich Heidenhain.

Wie ist nun diese Meinungsdifferenz in einer derartigen wichtigen Frage zu erklären? Meine Meinung geht dahin, dass Coën, wie schon vor 14 Jahren Kolessnikow[4], Schnitte abgebildet hat, welche nicht durch die Mitte der Alveolen gegangen waren. Auf den ersten Blick scheint es in der That, speciell wenn solche Schnitte noch etwas dick sind, dass hier mehrere Reihen von Zellen vorhanden sind. Eine genaue Betrachtung guter, dünner Schnitte erlaubt es jedoch, diesen Irrthum entschieden zu beseitigen.

Während nun die Zellen in die Höhe wachsen, spielt sich in vielen Kernen ein eigenthümlicher Process ab, den bis jetzt noch Niemand an diesem Objecte beobachtet, bezw. beschrieben hat. Man findet nämlich in den Kernen Vacuolen — gewöhnlich je eine im Kerne, selten zwei. Diese Vacuolen vergrössern sich auf Kosten der Kernsubstanz, so dass am Ende nur noch die Kernwand mit einem schmalen Chromatinsaume vom ursprünglichen Kernnetze geblieben ist; alles Uebrige im Kerne ist von der Vacuole eingenommen. Zu bemerken ist hier noch, dass bei Zweikernigkeit der Zelle die Vacuolenbildung gewöhnlich im vorderen Kerne stattfindet.

Das Wort Vacuole, obgleich es den Eindruck richtig wiedergiebt, welchen die fraglichen intranucleären Gebilde auf den ersten Blick in Sublimat- oder Alkoholpraeparaten machen, ist dennoch nicht ganz richtig. Weiter unten wird die Natur dieser Gebilde erklärt werden können und ein besserer Name wird auch bald hinzukommen.

Betrachten wir nun die Bilder, welche uns in der thätigen Drüse die Altmann'sche Granulamethode enthüllt.

---

[1] A. a. O. [2] A. a. O. S. 381. [3] A. a. O. S. 339 u. ff.

[4] Kolessnikow, Virchow's *Archiv*. Bd. LXX. S. 531. 1877.

Wir haben schon gesehen, dass in der ruhenden Drüse die fuchsinophilen Granulationen der Hauptsache nach in Form eines Ringes um den Kern herum gruppirt sind. Tritt nun die Zelle in Function ein, so wird der vom Protoplasma eingenommene Raum grösser (vergl. oben); gleichzeitig wächst die Zahl der Granula — ob durch Neubildung oder aber durch Theilung der vorhandenen konnte ich nicht entscheiden, bin jedoch geneigt, Letzteres anzunehmen — und ihre Gruppirung um den Kern ist nicht mehr so ausschliesslich und regelmässig. Auch die Form der Granula unterliegt einer Veränderung: in der Ruhe kugelig, werden sie jetzt ovoïd, ellipsoïd (Fig. 13).

Je mehr der Vordertheil der Zelle anwächst, je mehr der Raum für die protoplasmatischen Granulationen geschaffen wird, desto grösser wird ihre Zahl und desto bedeutender ihre Formveränderungen. Die ellipsoïden Gebilde strecken sich weiter aus, werden zu Stäbchen; diese krümmen sich und bilden Kommata, wenden sich um ihre Axe und erzeugen spirillen- und spirochaetenartige Formen (Fig. 14, Fig. 15, Fig. 7 a, b, c, d).

Hat nun das Wachsthum des Vordertheiles der Zellen sein Maximum erreicht, so sind beinahe alle Granula spirochaetenartig gewunden und sind gleichzeitig ziemlich bedeutend gewachsen (Fig. 15).

Die Sublimatmethode liess uns im Stiche bei der Deutung der oben beschriebenen Kernvacuolisirung; es kommt uns aber die Granulamethode zu Hülfe und bringt uns aus der Verlegenheit. Es zeigt sich nämlich, dass in den mit Altmann's Gemisch fixirten thätigen Drüsen viele Kerne deutlich geschwärzte Fetttropfen einschliessen.

Man könnte bezweifeln, ob diese Fetttropfen in der That in den Kernen liegen; absolute Sicherheit konnte auf Grund der Altmann'schen Praeparate nicht erzielt werden, da in ihnen die Kernstructuren vollständig verwischt erscheinen. Darum habe ich auch das Flemming'sche Säurengemisch zu Hülfe gezogen, welches gleichzeitig das Fett schwärzt und die Kernstructuren gut fixirt: auf Grund dieser Praeparate gewann ich die volle Ueberzeugung, dass die Fetttropfen in den Kernen liegen. Eine weitere Stütze für diese Meinung gab mir folgender Umstand. Ein Theil meiner Praeparate ist in dünnem Xylol-Balsam eingebettet worden — es geschah dieses, um die Zeit, welche zur Extraction der Osmiumschwärzung nöthig ist, zu bestimmen. In diesen Praeparaten bemerkte ich schon nach zwei Tagen an Stelle der schwarzen Fetttropfen in den Kernen graue Tropfen, welche nach weiteren 24 Stunden vollständig entfärbt wurden. Die grossen Fetttropfen im Lumen der Alveolen unterliegen gleichzeitig mit dem intranucleären Fette der Entfärbung, während die intraplasmatischen und die im Lumen liegenden kleinen Fetttropfen viel länger der Xylolwirkung gegenüberstehen. Nach Extraction des Fettes aus den Kernen

erhielt ich also das Bild von Kernvacuolen, wie ich sie schon aus den Sublimatpraeparaten kannte. Mithin kann ich es als bewiesen betrachten, dass in der Milchdrüse das Fett auch in den Epithelzellkernen gebildet wird. Ob hier eine Verfettung von praeformirten morphologischen Einheiten vor sich geht, oder aber Neubildung von Fettkugeln, kann ich nicht entscheiden. Ein Umstand spricht für die Verfettung von Nucleolen (Plasmosomen), und zwar derjenige, dass die fettvacuolenhaltigen Kerne (Sublimatpraeparate) mononucleolär sind, während die normalen 2 bis 3 Nucleolen einschliessen (Fig. 3 und Fig. 4); dieses genügt jedenfalls noch nicht, um die Nucleolenverfettung als Thatsache betrachten zu können. Chemisch muss das intranucleäre Fett von dem intraplasmatisch gebildeten verschieden sein; dafür zeugt die Verschiedenheit in der Extractionsgeschwindigkeit mittelst Xylol-Balsam. Für das intraplasmatische Fett ist auch die Frage, ob es autochthon, oder durch Verfettung der fuchsinophilen Granula entsteht, einstweilen noch unentschieden. Dass die fuchsinophilen Granula sich mit Fett beladen können, hat Altmann bewiesen; für die Milchdrüse nimmt er auch an, dass ihre Fettkugeln verfettete Granula sind. Ich selbst bin auch geneigt, ihm in dieser Annahme zu folgen.

Bevor wir die Beschreibung der Secretionsvorgänge fortsetzen, wollen wir hier noch folgende interessante Angelegenheit erledigen.

Altmann beschreibt in seinen „Elementarorganismen“ die morphologischen Verwandlungen, welche die Granula in der Froschleber erleiden. In der Hungerleber — sei der Hungerzustand natürlich oder künstlich erzeugt — sind alle Granula kugelig. In der maximalen Fütterungsleber sind dagegen die fuchsinophilen Elemente zu langen Fäden ausgewachsen. Bei Untersuchung der Leber in entsprechenden Intermediärstadien, findet man alle denkbaren Uebergänge von ovoïden, kurzen Stäbchen zu langen Stäbchen und Fäden.

Dasselbe, was Altmann im jährlichen Lebenscyklus der Esculentenleber bemerkt und durch künstliche Fütterung und Hungern experimentell an der Leber dieses Thieres erzeugt hat, habe ich an der Milchdrüse bei jedem Secretioncyklus beobachten können. Der Ruhezustand der Drüse vor Beginn der Secretion und der ihm analoge Zustand nach jeder Secretion entspricht dem Hungerzustande der Esculentenleber — hier wie dort kugelige Granula; das Wachsthum des Vordertheiles der Milchdrüsenzelle, ihre Hypertrophie entspricht der Fütterung der Leberzellen, ihrer Hypertrophie — hier wie dort Anwachsen der Granula zu langen Fäden. Der innere Zusammenhang dieser beiden Erscheinungsreihen, die Ursache dieses Formwechsels entgeht uns einstweilen. Künftigen Untersuchungen muss es vorbehalten bleiben, diese Räthsel zu lösen.

Wir sind in der Beschreibung der Secretionsvorgänge an den Punkt

angelangt, wo alle Zellen der Alveolen *ad maximum* in die Höhe gewachsen sind, ihr Protoplasma mit spirochaetenartig gewundenen fuchsinophilen Elementen dicht erfüllt ist, einzelne Fetttropfen enthält, und wo viele Kerne in fettiger Metamorphose begriffen sind.

Auf dieses Stadium folgt nun die Ausstossung des Secrets in das Lumen. Dieses Moment ist für die Beschreibung das schwierigste. Mir gelang es nicht, weder im überlebenden Organe, noch in den fixirten Praeparaten, Bilder anzutreffen, welche alle Stadien dieses Processes illustriren könnten. Nur das kann mit Bestimmtheit behauptet werden, dass der angewachsene Vordertheil mit seinen Granulis, Fetttropfen und verfetteten Kernen sich von den Zellen ablöst und frei im Lumen liegt. Dabei ist der Umstand hervorzuheben, dass im Lumen niemals freie fadenförmige „Granula“ zu sehen sind, sondern immer nur kugelige (Fig. 8); sie kehren also, gleich nach dem Austritte aus der Zelle, zur ursprünglichen Kugelform zurück, um sich bald darauf im Secrete aufzulösen (Fig. 9).

In den Zellen bleiben dann nur wenige Granula (NB. ebenfalls kugelige) und die nicht verfetteten Kerne, selten ein verfetteter zurück (Fig. 10, Fig. 2).

Da während der Secretion die Kerne nicht nur in zweikernigen Zellen der Verfettung unterliegen und ausgestossen werden können, sondern auch in einkernigen, so kommt es nicht selten zum Untergange einzelner Zellen in den Alveolen. Diese Verluste werden, wie es die in Sublimat fixirten Praeparate zeigen, durch Mitose eingeholt. Hier ist wieder die Theilungsaxe der Kerne zur Längsaxe der Zellen senkrecht gestellt, wie bei der Entwickelung der Drüse. Nach der Mitose findet Zelltheilung statt; die jungen Zellen liegen nebeneinander und setzen sich an Stelle der untergegangenen.

Was die Form der Zellen in diesem Stadium betrifft, so sind sie niedrig cylindrisch, oft beinahe vollständig abgeflacht. Allmählich kehren sie jedoch zur Norm (Ruhestadium) nach der Secretionserschöpfung zurück, die Granula werden zahlreicher und bilden wieder dichte Ringe um die Kerne (Fig. 10, Fig. 11 und Fig. 12).

Zu erwähnen ist noch der Umstand, dass auch die Kerne während der Secretausstossung kleiner werden und erst allmählich sich erholen und zur gewöhnlichen Grösse zurückkehren.

Während ich in allen von mir untersuchten Fällen als Norm den Uebergang der Granula in das Secret gleichzeitig mit den im Protoplasma zur Ausbildung gelangenden Fetttropfen beobachtet habe, bot mir ein 14 Tage nach dem Wurfe, also auf der Höhe der Lactation, getödtetes Meerschweinchen in einer ziemlich grossen Reihe von Schnitten eine höchst auffallende Abweichung von diesem Typus. Ich fand nämlich alle Granula der secer-

nirenden Zellen in Fettkörner umgewandelt (Fig. 16). Durch den Ausdruck: „alle Granula in Fettkörner umgewandelt“ ist schon gezeigt, in welchem Sinne ich dieses Bild deute. Man kann sich kaum die Sache anders erklären, als dass die Fettkörner Derivate der fuchsinophilen Granula sind, obgleich das Stadium der Ringelkörner, welche Altmann in gewissen Zellen als Intermediärstadium zwischen den Granulis und den Fettkörnern fand, hier nicht zu sehen ist.

Man könnte geneigt sein zu glauben, dass diese Alveolen eben das Stadium zeigen, welches dem Momente der Secretausstossung unmittelbar vorausgeht, dass dieses Stadium schnell in das nächste — die Secretentleerung — übergehe und darum nur selten im Praeparate zu ertappen sei. Eine derartige Anschauung liesse sich jedoch nicht begründen und ist auch kaum wahrscheinlich.

Eine zweite Annahme wäre die, dass bei sehr intensiver Secretion einzelne Alveolen vollständig verfettet werden, zu Grunde gehen, und von Seiten der überlebenden eine regenerative Ausfüllung des Defectes stattfindet. Dieses ist wohl möglich; bestimmt behauptet kann es jedoch nicht werden.

Wie dem auch sei, jedenfalls bringt das Bild der Figur 16 den Beweis, dass multipel granuläre Formen des Fettes in den Milchzellen während der Lactation vorkommen, obgleich sie Altmann zu dieser Zeit nicht antreffen konnte (a. a. O. S. 93).

Wir haben also die Milchzellen vom Ruhestadium in dasjenige der Thätigkeit, der maximalen Füllung, der Secretentleerung, der Erschöpfung und der Erholung verfolgt und somit den vollen Secretionscyclus erkannt.

Der Uebergang der Drüse von der Ruhe zur Secretion ist kein plötzlicher, unvermittelter. Das Secret, welches auf der Höhe der Lactation erzeugt wird, ist von demjenigen verschieden, welches zu Ende der Schwangerschaft und in den ersten Tagen nach der Niederkunft geliefert wird.

Die chemischen Unterschiede werden wir hier nicht besprechen; was die morphologischen betrifft, so bestehen sie darin, dass im Beginn der Secretion, also in der sogenannten Colostrumzeit, Gebilde in grosser Anzahl auftreten, welche allmählich spärlicher werden, bis sie — in der eigentlichen Milch — beinahe vollständig verschwinden; es sind dies die sogenannten Colostrumkörperchen — Rundzellen, dicht mit Fetttropfen erfüllt. So viel es scheint, sind die Colostrumkörperchen einfach Mastzellen mit verfetteten eosinophilen Körnern. In der ruhenden Drüse sind die Mastzellen selten im Bindegewebe anzutreffen und fast nie zwischen oder in den Epithelien und im Lumen, dagegen während der Colostrumbildung sind sie massenhaft vorhanden, viel zahlreicher als die gewöhnlichen Leukocyten. Ist die

Colostrumzeit vorüber, so nimmt ihre Zahl wieder ab und im Secrete sind sie nur selten vorhanden, und auch dann zumeist unverfettet.

Um mit allen Stadien des Lebens der Milchdrüse abzuschliessen, müssen wir noch den Zustand post lactationem, die Rückkehr zur Ruhe besprechen. So viel ich bemerken konnte, bilden in den ersten Tagen post lactationem die Drüsenzellen ihr Secret weiter; die Alveolen scheinen jedoch nur langsam und unvollkommen nach der Erschöpfung zur Norm zurückzukehren. In vielen Alveolen findet dieses selbst gar nicht statt, sondern die Zellen gehen zu Grunde, verwandeln sich in Detritus, welcher resorbirt wird. Die Läppchen werden auf diese Weise kleiner und die ganze Drüse bildet sich zurück, beharrt in diesem Zustande, bis eine neue Schwangerschaft sie zur Thätigkeit erweckt, oder aber das Greisenalter zu einem definitiven Schwund der Drüsenelemente führt.

Fassen wir nun die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so können wir Folgendes sagen: Bei der Bildung des Secrets in der Milchdrüse wachsen die Zellen, speciell in ihrem Vordertheile, und füllen sich mit fuchsinophilen Granulationen an. Diese Granulationen unterliegen einer cyclischen Metamorphosenreihe. Anfänglich kugelig, werden sie dann ovoïd, stäbchenförmig, spirillen- und zuletzt spirochaetenartig gewunden. Nach dem Ausstossen aus den Zellen weisen sie jedoch wieder die ursprüngliche Kugelform auf. Die Kerne der Drüsenzellen vermehren sich, so dass viele Zellen zweikernig werden. In den Kernen bilden sich oft Fettkugeln, welche immer mehr anwachsen, bis sie den ganzen Kern ausfüllen, ihn also zu Grunde richten. Im Protoplasma tauchen ebenfalls Fetttropfen auf, wahrscheinlich entstehen sie auf die Weise, dass einzelne fuchsinophile Granula sich mit Fett beladen. Alle diese morphologischen Elemente — Granula, Fetttropfen, verfettete Kerne — lösen sich von den Zellen ab und gehen in das Secret über, in welchem sie weitere Veränderungen erleiden. Die zurückgebliebenen Zellenreste, insofern sie kernhaltig sind, regeneriren und die Secretion beginnt von Neuem.

Drei Umstände möchte ich auf dieser Stelle besonders hervorheben:

1. Die Verfettung der Kerne. An Sublimat- und Alkoholpraeparaten unter der Form von Vacuolisirung auftretend, ist sie nur bei Anwendung von Osmiumgemischen zu erkennen. Es ist möglich, selbst höchst wahrscheinlich, dass viele Bilder, welche als Kernvacuolen beschrieben worden sind, eigentlich Fetttropfen im Kerne waren. Noch vor Kurzem habe ich in den Kernen von Fettzellen der menschlichen Subcutis „Vacuolen“ beobachtet, welche in allen ihren physikalischen und mikrochemischen Charakteren mit den ebenfalls als „Vacuolen“ erscheinenden unzweifelhaften Fetttropfen des Protoplasmas übereinstimmten. Obgleich das betreffende Praeparat in Alkohol fixirt worden war, also keine Fettschwärzung vorhanden war,

glaube ich behaupten zu können, dass auch hier Fettbildung im Kerne vor sich ging. Vor vier Jahren habe ich[1] im Salamanderdarm Verschleimung der Kerne bei der Becherbildung beschrieben, im vorigen Jahre Pigmentbildung in den Kernen eines melanotischen Sarkoms,[2] heute reiht sich dazu die Fettbildung in den Kernen der Milchdrüse an. Es kann also sowohl die schleimige, wie die fettige Metamorphose und die Pigmentdegeneration im Zellkerne vor sich gehen.

2. Die relative Lage der Theilungsaxen bei der Mitose. Soll durch Vermehrung der Kerne Zellvermehrung und Ausfüllung eines Defectes in den Milchdrüsenalveolen erzielt werden, so sehen wir die Theilungsaxe der mitotischen Kerne senkrecht zur Längsaxe der Zelle gestellt. Soll nur Zweikernigkeit der Zelle erzielt werden wobei die Kerne immer übereinander, nicht nebeneinander liegen, so fallen Theilungsaxe und Längsaxe der Zelle zusammen — ein neuer Beweis dafür, dass aus der Richtung der Theilungsaxe auf das Theilungsziel geschlossen werden kann. Dass bei Zusammenfallen der Theilungsaxe und der Längsaxe der Zellen im cylindrischen Epithel auf die Kerntheilung keine Zelltheilung folgt, ist von mir schon im Salamanderdarm beobachtet worden.[3] Heute kann ich es auch für die Milchdrüse constatiren.

3. Die typischen Verwandlungen der Granula. Die Gesetzmässigkeit, mit welcher in erschöpften Zellen die Granula Kugelform annehmen, um bei guter Ernährung zu langen Fäden auszuwachsen, lässt es vermuthen, dass hier ein innerer Zusammenhang vorhanden sein muss, der jedenfalls noch zu entziffern bleibt.

---

[1] Steinhaus, Ueber Becherzellen im Dünndarmepithel u. s. w. *Dies Arch.* 1888.

[2] Derselbe, Ueber abnorme Einschlüsse in den Zellenkernen menschlicher Gewebe. *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.* Bd. II. 1891. Nr. 14. S. 593—600. Tab. 1.

[3] A. a. O. S. 317.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. V.

Fig. 1. Alveolen-Gruppe aus der Milchdrüse eines noch nicht trächtig gewesenen Meerschweinchens. Sublimatfixirung; Haematoxylin, Eosin, Safranin. Vergr. 500mal.

Fig. 2. Alveolen-Gruppe aus der Milchdrüse eines säugenden Meerschweinchens. Ruhestadium nach der Secretion. Gleiche Bearbeitung und Vergrösserung.

Fig. 3. Alveolen-Gruppe aus der Milchdrüse eines säugenden Meerschweinchens. Beginn der Secretions-Umwandlungen. Gleiche Bearbeitung und Vergrösserung.

Fig. 4. Alveolengruppe aus der Milchdrüse eines säugenden Meerschweinchens. Höhepunkt der Secretions-Umwandlungen. Gleiche Bearbeitung und Vergrösserung.

Fig. 5. Drei Zellen aus einer Milchdrüsenalveole eines trächtigen Meerschweinchens. In der mittleren Zelle Kern in mitotischer Theilung; Theilungsaxe senkrecht zur Längsaxe der Zelle gestellt. Gleiche Bearbeitung. Vergr. 1500mal.

Fig. 6. Zwei Zellen aus einer Milchdrüsenalveole eines säugenden Meerschweinchens. Zelle links mit mitotischem Kerne, dessen Theilungsaxe mit der Längsaxe der Zelle zusammenfällt.

Fig. 7. Verschiedene Formen der fuchsinophilen Zellgranula: *a*) in der ruhenden Milchdrüse; *b*) im Beginn der secretorischen Thätigkeit; *c*) in späteren Stadien; *d*) auf der Höhe der Anfüllung der Zellen mit Secret. Vergr. 2200mal.

Taf. VI.

Fig. 8. Milchdrüsenalveole aus der Drüse eines säugenden Meerschweinchens gleich nach Ausstossung des Secrets. Die Granula sind im Secret noch nicht aufgelöst. Altmann'sche Fixirung und Färbung. Vergr. 500mal.

Fig. 9. Dasselbe, nur sind die Granula im Secret schon aufgelöst. Dieselbe Bearbeitung und Vergrösserung.

Fig. 10. Alveolen-Gruppe aus der Drüse eines säugenden Meerschweinchens. Anfangsstadium der Erholung nach der Secretion. Gleiche Bearbeitung und Vergr.

Fig. 11 und **Fig. 12.** Dasselbe. Weitere Erholungsstadien bis zum Ruhezustande. Gleiche Bearbeitung und Vergrösserung.

Fig. 13. Dasselbe. Erste Anfänge der secretorischen Umwandlungen. Gleiche Bearbeitung und Vergrösserung.

Fig. 15. Dasselbe. Höhepunkt der Secretionsumwandlungen. Gleiche Bearbeitung und Vergrösserung.

Fig. 16. Dasselbe. Höhepunkt der Secretions-Umwandlungen bei multipel granulärer Form der Fettbildung im Protoplasma. Gleiche Bearbeitung und Vergrösserung.

Fig. 17. Alveolen-Gruppe aus der Drüse eines noch nicht trächtig gewesenen Meerschweinchens. Gleiche Bearbeitung und Vergrösserung.

Taf. VII.

Fig. 14. Alveolen-Gruppe aus der Drüse eines säugenden Meerschweinchens. Mittlere Stadien der Secretions-Umwandlungen. Altmann'sche Fixirung und Färbung. Vergr. 500mal.

Zur Lehre von der Innervation der Blutgefässe.

Von

Dr. med. J. Jegorow.

(Anatomisch-physiologische Untersuchung aus dem Laboratorium von Prof. Joh. Dogiel.)

(Hierzu Taf. VIII.)

Trotz zahlreicher Untersuchungen über die Innervation der Gefässe der Hinterextremitäten ist diese Frage zur Zeit noch bei weitem nicht als end gültig gelöst zu betrachten. Lassen wir selbst den Charakter oder die Natur der die Gefässe der Hinterextremität versorgenden Nerven unberücksichtigt, so finden wir die Bahnen, auf welchen dieselben zu den Gefässen gelangen, verschieden angegeben: bald sollen sie im Ischiadicus, bald im Cruralis, bald in beiden, bald in dem einen von anderer Qualität als im anderen u. s. w. verlaufen. Obgleich nun die grösste Zahl der Untersucher annimmt, dass die vasomotorischen Nervenfasern, die Verengerer sowohl als die Erweiterer, oder auch beide Arten zusammen, für die Hinterextremitäten im N. ischiadicus und cruralis verlaufen, so Cl. Bernard, Brown-Séquard, Saviotti, Putzeys und Tarchanoff, Nussbaum, Ostroumoff, Dastre et Morat, Bernstein, Frensberg und Gergens, Kendal und Luchsinger, Lewaschow u. s. w., so behaupten doch andere Autoren dagegen, dass in den angegebenen Nerven derartige Nervenfasern durchaus fehlen, geben aber keine genauere Beschreibung der Bahnen, auf welchen diese Nervenfasern zu ihrem Ziele gelangen, lassen also diese Frage vorläufig offen, so Dogiel, Saaler, Hafiz, Humilewski u. s. w.

Während unserer in der letzten Zeit vorgenommenen Untersuchungen über die Vertheilung und Thätigkeit der vasomotorischen Nerven einiger Körpertheile (der Orbita, der Kopfverzierung des Truthahnes u. s. w.) haben wir der oben erwähnten Widersprüche wegen, vor $1^1/_2$ Jahren, auch eine

Reihe anatomischer und physiologischer Versuche ausgeführt, um nach Möglichkeit sowohl die Bahnen der Vasomotoren für die Gefässe der Hinterextremitäten als auch ihren Charakter aufzuklären. Als Versuchsobject diente uns meist der Frosch (Rana temporaria), da derselbe bequem zu untersuchen und leicht im Laboratorium zu haben ist. Auch hatten wir uns vorgenommen an höheren Thieren zu experimentiren, konnten es aber bis jetzt aus hier nicht näher angebbaren Gründen nicht ausführen; sobald die Umstände es aber erlauben, werden wir es thun.

Fangen wir mit dem anatomischen Theil unserer Arbeit an. Oeffnet man den Frosch an der Bauchseite längs der weissen Linie und der Mitte des Brustbeins und schiebt die Eingeweide (Darm, Leber, Magen, Lungen und theilweise das Herz) zur Seite oder entfernt sie (mit Ausnahme des Herzens) besser vorsichtig, so bemerkt man in der Bauchhöhle, entlang der Wirbelsäule, die Bauchaorta (Fig. 2, *A. a.*), welche bekanntlich aus zwei Brustaorten (Fig. 1 und 2, *A. t.*) entsteht und in der Beckenhöhle ihrerseits in die beiden Art. iliacae (Fig. 2. *A. i.*) zerfällt. Zu beiden Seiten der Bauchaorta sieht man schon mit blossem Auge kleine, gelblichgraue (in Folge eines besonderen in den Nervenzellen des Frosches vorhandenen Pigmentes) Nervenknötchen, welche unter sich durch dünne Nervenfädchen verbunden sind, somit eine Art von knotigen, der Arterie beiderseits eng anliegenden Ketten (Fig. 2) bilden. Von der Vereinigungsstelle beider Brustaorten gehen die Ketten (kopfwärts) ebenfalls auseinander und jede von ihnen begleitet das entsprechende Gefäss, demselben an der Aussenseite fast anliegend, und erreicht auf solche Weise den ersten Brustknoten des Sympathicus, mit welchem sie sich vereinigt (Fig. 1, *N. sy.* u. *D. sy. p.*) Nach hinten zu werden die Ketten schnell dünner, gehen bis zu den Art. iliacae und verlieren sich, indem sie sich in den Wandungen der nächstliegenden grösseren Gefässe verzweigen. Jede dieser Ketten stellt den Sympathicus vor; derselbe kann nach seinem Verlauf in zwei Abschnitte getheilt werden: 1. den Brusttheil, welcher der Brustaorta bis zu ihrer Vereinigung mit der der anderen Seite, oder vielmehr bis zur Abgangsstelle der Mesenterialarterie von der Bauchaorta (Fig. 1, *A. m.*) folgt, und 2. den Bauchtheil, welchen der übrige nach hinten, den Hinterextremitäten näher liegende Abschnitt bildet. Am Brusttheil stehen die an den Vereinigungsstellen der spinalen Nerven mit dem Sympathicus (Fig. 1, *D. sy.*) befindlichen Nervenknoten ziemlich weit aus einander, welcher Umstand den physiologischen Versuchen (Reizung) sehr zu statten kommt. Sie sind kleiner als die Knoten am Bauchtheil; ihre Zahl beträgt gewöhnlich 3—4. Am Bauchtheil liegen die Knoten bedeutend näher aneinander, sind grösser und werden durch stärkere Nervenzweige vereinigt als am Brusttheil (Fig. 2, *D. sy.* und *N. sg.*). An der rechten Seite (des Thieres) geht die sym-

pathische Kette fast ganz in den Bauchtheil über und nur ein verhältnissmässig geringer Theil der Fasern zweigt sich von ihr zur Mesenterialarterie ab (Fig 1, *N. m. d.*). Nicht so links: zur Mesenterialarterie tritt der grösste Theil der Fasern und die Verbindung zwischen dem Brust- und Bauchtheil stellt ein verhältnissmässig dünner Nervenzweig her. (Fig. 1, *N. m. s.* und Fig. 2, *R. m.*).

Vom Brachialgeflecht ab verbindet sich die Sympathicuskette mit jedem aus den Intervertebralöffnungen heraustretenden Rückenmarksnerven. Die Verbindung geschieht derart, dass der Rückenmarksnerv nach seinem Eintritt in die Brusthöhle, zuweilen auch schon früher, sich in zwei Aeste theilt, von denen der äussere sich in den hier befindlichen Weichtheilen verzweigt, der innere aber direct zum Sympathicus geht und sich zu dessen Fasern (Fig. 1 und 2, *N. sp.* und *N. sy.*) hinzugesellt, wobei man an der Vereinigungsstelle beider Arten von Nervenfasern, wie schon oben erwähnt worden, gangliöse Elemente eingelagert (Fig. 1 und 2, *P. sy.*) findet.

Nur mit den das Lendengeflecht bildenden Nervenstämmchen kommt die Verbindung etwas anders zu Stande. Die Verbindungszweige gehen bedeutend weiter unten von den Rückenmarksnerven, nach ihrem Eintritt in die Bauch- oder Beckenhöhle ab, auch ist die Zahl derselben nicht immer gleich: statt eines solchen, wie wir oben gesehen, finden wir zwei und zuweilen auch drei von jedem Rückenmarksnerven (Fig. 2, *N. p. i.* und *N. c.*). Ausserdem bemerkt man einige Eigenthümlichkeiten in der Vertheilung der gangliösen Elemente. Ausser wie oben an den Vereinigungsstellen des Sympathicus mit den Rückenmarksnerven, sieht man Ganglien längs des ganzen Verbindungszweiges und zuweilen am Rückenmarksnerven selbst, so dass der Verbindungszweig eher dem Sympathicus als dem Spinalnerven anzugehören scheint. Alle diese beschriebenen Verbindungsstellen des Sympathicus mit den Rückenmarksnerven sind leicht mit blossen Augen oder bei geringer Lupenvergrösserung zu sehen. Was das Verhältniss der Sympathicusketten zu den Gefässen, welche sie begleiten, anbetrifft so muss das Studium derselben bei gewisser Vergrösserung vorgenommen werden. Wir verfahren folgendermaassen. Nachdem alle Eingeweide der Bauch- und Brusthöhle (auch das Herz) entfernt worden war, praeparirten wir das Gefäss in situ in einer $^1/_2$ procent. Essigsäurelösung, wobei wir uns einer gewöhnlichen Uhrmacherlupe bedienten.

Das Praeparat wurde nun bei stärkerer Vergrösserung beobachtet (Fig. 1), oder aber die Aorta wurde sammt den ihr anliegenden Nervenketten nebst ihren Verbindungen mit den Rückenmarksnerven und auch den letzteren selbst vorsichtig ausgeschnitten und behufs leichterer Manipulation in zwei Theilen zerlegt: in einen Brust- und einen Bauchtheil. Jeder dieser Theile kam nun auf den Objectträger in mit Essigsäure ver-

setztes Glycerin, wobei wir uns bemühten ihnen die natürliche Lage zu geben, und wurden mit einem zweiten Objectträger bedeckt und auf den letzteren einige Zeit ein gewisser Druck ausgeübt, um die Theile in annähernd horizontale Ebene zu bringen und somit der Betrachtung mit der Lupe oder mit dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung (Hartn. Ocul. 3, Syst. 4) besser zugänglich zu machen. Damit die ganze äussere Oberfläche des Gefässes ohne Lageveränderung des Praeparates gesehen werden konnte, zerschnitten wir das Gefäss an ihrer hinteren (dem Rückgrat zugewandten) Seite und breiteten dasselbe so aus, dass ihre äussere Fläche nach oben d. h. zum oberen Objectträger lag. Unter solchen Bedingungen lässt sich das Verhältniss zwischen den Sympathicusketten und den Blutgefässen leicht und klar übersehen, wie das unter Anderem aus der Fig. 2, welche die Bauchaorta mit den sie umgebenden und zu ihr gehörigen Nerven darstellt, hervorgeht.

Betrachtet man derartige Praeparate, so kann man sich überzeugen, dass von den Sympathicusketten zahlreiche Nervenzweige abgehen, welche zu der in ihrer Nachbarschaft befindlichen Gefässwandung hinziehen und sich darin verlieren (Fig. 1, *R. s.* und Fig. 2, *r. s.*). Am Bauchabschnitt ist die Zahl dieser Nervenzweiglein viel grösser als am Brusttheil und dieselben stammen nicht allein von den Verbindungsstücken zwischen den Ganglien, sondern auch von den Ganglien selbst ab. Sobald diese Nerven die Gefässwandung erreicht haben, bleiben sie auch darin, theilen sich vielfach, treten untereinander in Verbindung, werden allmählich dünner und laufen endlich, wie wir weiter sehen werden, in Terminalfasern aus.

Unter den vom Sympathicus zu den Gefässen verlaufenden Nerven zeichnen sich zwei für die Mesenterialarterie bestimmte durch ihre Dimensionen aus. Wie schon oben angegeben, ist von ihnen der linke grösser als der rechte. Nachdem sie die Mesenterialarterie erreicht, legen sie sich an die letztere an und gehen zuerst eine kleine Strecke zu beiden Seiten der Arterie, vereinigen sich alsdann zu einem einzigen Stämmchen, welches nun das Gefäss begleitet und dem letzteren entsprechend, sich verzweigt.

An einigen Stellen der Aorta und auch der Mesenterialarterie bemerkt man bei Hartnack, Ocul. 3, Syst. 2, in der Gefässwandung kleine gelbliche Flecken, welche bei starker Vergrösserung sich als Anhäufungen von Nervenzellen mit charakteristischem Pigment und umgeben von Nervenfasern erweisen. Solche Ganglien stellen neben Anderem Fig. 1, *G. v.* und Fig. 2, *G. sy. v.* dar. An den Brustaorten sind solche Ganglien kleiner und bedeutend weniger vorhanden als an der Bauchaorta und der Mesenterialarterie.

Um das nähere Verhältniss zwischen den Gefässen und den an ihnen befindlichen Nervenendigungen klarzulegen, bearbeiteten wir die Aorta (sowohl

den Brust- wie den Bauchtheil) und die Mesenterialarterie des Frosches mit Methylenblau und Osmiumsäure. Die Färbung mit Methylenblau wurde wie allgemein üblich vorgenommen: in eine subcutane Vene am Bauche, öfters in die, welche längs der weissen Linie verläuft, wurde dem Frosch, je nach seiner Grösse, von 5 bis 10 Spritzen eine $^1/_2$ bis $1\,^0/_0$ wässerige Methylenblaulösung beigebracht. Eine halbe oder eine ganze Stunde später wurde das Thier geöffnet und die zu untersuchenden Theile herausgenommen und in einer physiologischen ClNa-Lösung unter dem Mikroskop beobachtet. Hatten die Nerven eine bläuliche Färbung angenommen, so wurde letztere mittels Zusatz von Hoyer's Pikrocarmin fixirt und das Praeparat in Glycerin behufs mikroskopischer Beobachtung gebracht. Sollte Osmiumsäure angewendet werden, so kam das frisch ausgeschnittene Praeparat in eine $^1/_2$ bis 1 procentige Lösung dieses Mittels und wurde hierauf eine mehr oder weniger lange Zeit dem Licht ausgesetzt, jenachdem der Tag dunkler oder heller war. War dasselbe genügend gefärbt, so wurde es ausgewaschen und behufs Untersuchung in Glycerin gebracht.

Da wir unsere Beobachtungen an verhältnissmässig dicken Gefässen anzustellen hatten, so mussten wir, um ihre grosse Oberfläche ohne Verschiebung der Lage zu übersehen, dieselben aufschlitzen: die Aorta wurde an der dem Rückgrat zugewendeten Seite und die Mesenterialarterie an solcher Stelle, an welcher am wenigsten Nervenelemente angetroffen wurden, aufgeschnitten.

Mikroskopische Schnitte wurden mittels Mikrotoms hauptsächlich aus mit Osmiumsäure behandelten Gefässen angefertigt. Hierbei ist nicht von geringer Bedeutung, dass das Lumen des Gefässes erhalten bleibt, wodurch man allein im Stande ist, sich leicht, besonders an Querschnitten, über die Lage der die Gefässwandung bildenden Theile zu orientiren. Zu diesem Zweck wurde das zu untersuchende Gefäss von den benachbarten Theilen abpraeparirt, und an seinem Anfang, wo es den grössten Umfang besitzt, bis auf ein Viertel durchschnitten, durch den Einschnitt wurde dann ein bereitgehaltener, nach Bedarf kürzerer oder längerer Paraffinstift in das Gefäss geführt. Hierbei ist wohl zu beachten, dass der Paraffinstift nicht dicker als das Lumen des Gefässes genommen wird, weil die Gewebe der Wandung sonst gezerrt würden und man ihre gegenseitige Anordnung leicht falsch beurtheilen könnte; viel zweckmässiger ist es also, den Stift etwas dünner als das Gefässlumen zu nehmen. Ist der Stift im Gefäss, so wird letzteres ausgeschnitten, mit Osmiumsäure entsprechend behandelt und hierauf in 96 procentigem Alkohol gehärtet. Wird das Gefäss, wie üblich, in Paraffin gebettet, so schmilzt der Stift und das Gefäss stellt sich dar als ein hohler Cylinder, der in verschiedener Richtung in Schnitte zerlegt werden kann.

Betrachtet man das mit Methylenblau bearbeitete Gefäss (Aorta) unter dem Mikroskop, so kann man bei gelungener Färbung leicht sehen, dass seine Wandung zwei bläulich gefärbte Nervengeflechte beherbergt: das eine liegt mehr oberflächlich (wenn die äussere Fläche des Gefässes der Linse zugekehrt ist), das andere aber tiefer (Fig. 3). Das erstere ist weitmaschig, besteht aus dicken Nervenfasern, welche hin und wieder zu dicken Bündeln zusammentreten und befindet sich tief in der Adventitia, nicht weit von der Muskelschicht. Das zweite Geflecht liegt auf und theilweise in der Muskelschicht selbst, wie man das aus den praegnanten Bildern von den zum Geflecht gehörenden Nervenfasern und Muskelzellkernen schliessen kann. Das Geflecht tritt am besten hervor, wenn man zugleich auch die zur Längsaxe des Gefässes quergelagerten Muskelelemente am deutlichsten sieht. Die Nervenfäden dieses Geflechts sind bedeutend dünner, treten nirgends zu Bündeln zusammen, sondern verlaufen isolirt in Gestalt dünner Linien, an welchen zahlreiche kernige Verdickungen sichtbar sind.

Die marklosen Nervenfäden beider Geflechte anastomosiren unter sich, was leicht zu sehen ist, wenn man unter Drehungen der Schraube einige Fäden verfolgt. Die Beobachtung an der Aorta wird sehr erschwert durch das hier befindliche Pigment, weshalb zu solchen Untersuchungen blassgräuliche, pigmentärmere Frösche zu wählen sind, obwohl auch bei diesen dieser Uebelstand nicht gering bleibt. Unvergleichlich besser sind diese Nervengeflechte in der Mesenterialarterie und ihren Zweigen zu sehen, weil hier das Pigment fast fehlt und die Gefässwandung selbst dermaassen durchsichtig ist, dass die Beobachtung viel leichter wird. In der Wandung der Mesenterialarterie finden wir zwei ebensolche Nervengeflechte wie in der Aortawandung und zwar in derselben Anordnung und mit denselben Eigenschaften, wie man das aus Fig. 4 ersehen kann. Dieselbe stellt einen Theil der mit Methylenblau behandelten Wandung der Mesenterialarterie dar; die Nervenfäden des oberflächlichen Geflechts sind durch ununterbrochene, die des tiefen durch punktirte Linien dargestellt, während die glatten, quergelegenen Muskelfasern durch kurze schwarze Striche angedeutet sind. Die Abbildung ist in der Hinsicht schematisch, dass beide Nervengeflechte dargestellt sind, welche aber, da sie in verschiedenen Ebenen gelagert sind, in natura nicht zugleich gesehen werden können. Um aber auf dem Bilde ihre gegenseitige Lage anschaulich zu machen, wurde zuerst das tiefe Geflecht gezeichnet und hierauf an der entsprechenden Stelle das oberflächliche eingetragen, somit ohne der Richtigkeit des Praeparates zu schaden eine Uebersicht beider Nervengeflechte ermöglicht. Eine ebensolche Vertheilung der Nervenfasern weisen die kleineren, von der Mesenterialarterie abstammenden Arterien auf. Es ist nur zu bemerken, dass an letzteren die Nervenfäden vor den Maschen des Geflechts vor-

herrschen, so dass an einer kleineren Strecke des Gefässes mehr Nervenfasern angetroffen werden, wie das Fig. 5 zeigt, welche einen kleinen Ast der Mesenterialarterie darstellt, an welchem wie bei Fig. 4 beide Geflechte durch ununterbrochene und punktirte Linien sichtbar gemacht worden sind. Gleiches demonstrirt auch Fig. 6, auf welcher die Geflechte das Gefäss spiralförmig umfassen (die Bezeichnungen sind wie in den vorhergehenden Figuren).

Zu den Blutgefässen gelangen die Nerven in einzelnen Bündeln, welche an der Gefässwand verlaufend, Nervenfasern abgeben, die ihrerseits sich mehrfach theilend und verzweigend, an der ganzen Gefässwand sich vertheilen. Aus diesen Fasern nehmen die Nervenfäden ihren Ursprung, welche die oben beschriebenen Geflechte bilden. An gut gefärbten Praeparaten kann dieser Zusammenhang der Geflechte in der Gefässwandung mit den an der Oberfläche der letzteren befindlichen Nervenbündeln direct verfolgt werden.

Der Zusammenhang zwischen dem oberflächlichen und tiefen Geflecht ist, wie schon erwähnt, so augenscheinlich, dass wir auf Grund der angegebenen Thatsachen mit voller Gewissheit behaupten können, dass beide Geflechte eine Fortsetzung der Nervenfasern darstellen, welche von den zu den Gefässen tretenden Nervenbündeln abstammen. Die Mehrzahl der Fasern dieser Bündel sind myelinhaltig, aber bei der Verzweigung dieser Fasern auf der Gefässwand verliert sich allmählich das Myelin, so dass endlich die das Geflecht bildenden Fädchen schon keine Markumhüllung besitzen. Ausser diesen zweien schon beschriebenen Nervengeflechten soll nach einigen Untersuchern (s. weiter unten) noch eines und zwar in der obersten Schicht der Gefässwandung vorkommen und aus oben angegebenen myelinhaltigen Nervenfasern bestehen (Grundplexus; Plexus fundamentalis). In der That treffen wir nach der Bearbeitung mit Osmiumsäure an den Gefässen, in der äussersten Adventitiaschicht, verhältnissmässig dicke, myelinhaltige, der Längsaxe des Gefässes parallel verlaufende Nervenfasern an. Auf grösseren Gefässen ist die Zahl derselben stets grösser als auf dünneren Gefässen, ebenfalls sind sie zahlreicher am Anfange als näher zum Ende eines Gefässes. Einen eigentlichen Plexus aber haben wir hier nicht finden können: das sind nur mehr oder weniger zahlreich vorhandene Nervenfasern, welche am Gefäss verlaufend, Aestchen abgeben, die sich in der äussersten Adventitiaschicht weiter verzweigen. An Endverzweigungen der Gefässe sind sehr wenig solcher Nervenfasern anzutreffen. So ist es wenigstens an der Aorta und der Mesenterialdrüse der Fall. Die grösste Zahl der myelinhaltigen Nervenfasern finden wir am Anfang der letzteren, während an ihren Terminalzweigen solche schon fast ganz fehlen. Das soeben Angeführte erlaubt den Schluss, dass die dicken, myelinhaltigen

Nervenfasern an den Gefässen keinen eigentlichen Plexus bilden, sondern sich nur an und auf denselben verzweigen, so dass an einer gegebenen Strecke solche Nerven gar nicht derselben gehören, sondern auf ihr zu ihrem Bestimmungsort weiter verlaufen. Wie wir gesehen, nehmen aus diesen Nervenfasern die Fäden ihren Ursprung, welche die oben beschriebenen Geflechte in der Gefässwandung bilden, was auch, wie wir weiter erfahren werden, durch einige physiologische Thatsachen bestätigt wird.

Was das nähere Verhältniss zwischen den Nerven und den contractilen Elementen der Gefässwand anbetrifft, so gehört die histologische Erforschung desselben nicht in den Plan unserer Untersuchungen, so dass wir uns auf das oben angegebene beschränken können, umsomehr, da einige Autoren den zweiten tieferen, theilweise zwischen den Muskelelementen gelagerten Nervenplexus für die letzte Endigung der Gefässnerven ansehen, welche genügt, um die contractilen Elemente der Gefässwand zur Thätigkeit anzuregen.

Ausser den beschriebenen Nervengeflechten sind in der Gefässwandung, wenigstens an der Aorta und der Mesenterialarterie, Nervenzellen vorhanden.

Wie schon oben erwähnt, kann man bei der Besichtigung der Aorta bei geringer Vergrösserung in situ, oder noch besser zwischen zwei Glasplatten an derselben stellenweise gelblich gefärbte Flecken, welche bei genauerer Untersuchung sich als grössere oder geringere Anhäufungen von mit charakteristischem Pigment versehenen Nervenzellen erweisen. Sie sind augenscheinlich in der Gefässwandung eingelagert und stellen eine Art von Ganglien dar. In einigen Fällen tritt zu ihnen ein Nervenbündel, welches bei genauerer Untersuchung sich als vom spinalen Nerven abstammend ergiebt. Dasselbe tritt an die Sympathicuskette, durchsetzt diese aber nur, erreicht weiter ein Gefäss, verläuft längs demselben und tritt an den Nervenknoten (Fig. 2 *N. c.*). Solche Verbindungszweige trifft man aber im Ganzen selten und nicht immer gelingt es, sie in ihrem Verlauf zu verfolgen. Gewöhnlich sieht man nur an der Zellengruppe Nervenfasern, welche durch und um den Nervenknoten herum verlaufen und sich hierauf in der Gefässwandung verzweigen. In solchem Falle ist es natürlich schwer zu sagen, was das für Nervenfasern sind, ob sie zu den Rückenmarksnerven oder zum Sympathicus gehören.

Um über die Lage dieser Nervenzellen in der Gefässwand Aufschluss zu erhalten, zerlegten wir die vorher mit Osmiumsäure behandelten und in Alkohol gehärteten Gefässe mit erhaltenem Lumen mittels eines Mikrotoms in Längs- und Querschnitte. Hierbei ist noch darauf zu achten, dass beim Einschliessen des Gefässes in Paraffin dasselbe seine regelmässige cylindrische Form beibehält. Dieser Umstand ist insofern wichtig, weil nur dann Schnitte durch dieselben Theile eines gegebenen Abschnittes angelegt werden können; widrigenfalls geht aber der Schnitt an einer Stelle oberflächlich

an einer anderen sehr tief, was bei der Betrachtung zur irrigen Ansicht über die Vertheilung der Elemente in der Gefässwand führen muss. Unsere Schnitte waren gewöhnlich 0.015 – 0·02 mm und nur zuweilen 0·01 mm dick.

An der Längsaxe des Gefässes parallel gemachten Schnitten sehen wir anfangs viel Bindegewebe mit eingelagerten, dicken, myelinhaltigen Nervenfaserstücken. Meist erweisen sich diese Fasern schief, oder der Länge nach, viel seltener der Quere nach durchschnitten, was auch für ihre Richtung, welche wir schon kennen, spricht. Hierauf folgen näher zum Gefässlumen gelegene Theile, an welchen die Zahl der myelinhaltigen Nervenfasern rapid abnimmt und im Adventitialgewebe stösst man schon auf Schnitte durch Nervenzellen, an welchen meist keine Kerne zu sehen sind, da der Schnitt nur die peripheren Theile der Zellen getroffen hat (Fig. 7E). Noch tiefere Schnitte weisen schon vollkommen charakteristische Nervenzellen auf: körniger Inhalt, Kern und Kernkörperchen. Ausser den Zellen werden an den Schnitten auch Theile glatter Muskelfasern sichtbar. Schneidet man noch weiter, so nimmt die Zahl der Nervenzellen ab, ein Theil derselben ist wieder nur durch den körnigen Inhalt vertreten, dafür aber sind im Praeparat viele glatte Muskelfasern vorhanden. An weiteren Schnitten sieht man glatte Muskelfasern und Defecte, welche beweisen, dass der Schnitt schon theilweise durch das Lumen gegangen war.

Die Nervenzellen an unseren Schnitten können ihrer Grösse nach in drei Gruppen getheilt werden: 1. grosse Zellen mit grossen Kernen (Fig. 7 *A*), 2. mittelgrosse Zellen (Fig. 7 *B*) und 3. kleine Zellen, welche meist zu einigen beisammen liegen (Fig. 7 *C*). Die beiden ersten Zellenarten werden durch Osmiumsäure verhältnissmässig schwach — die letztere aber im Gegentheil sehr stark gefärbt, so dass sie mitten unter den anderen sehr dunkel erscheinen. In den Kernen aller dieser Zellen kommt gewöhnlich ein Kernkörperchen, zuweilen aber auch zwei glänzende vor. Ob das verschiedene Arten von Nervenzellen sind, oder nur eine und dieselbe Art in ihrer verschiedenen Entwickelung hier vertreten ist, lässt sich schwer entscheiden, nur haben wir in allen Zellanhäufungen stets alle drei Arten angetroffen. An Querschnitten durch die Gefässe sieht man, dass diese Zellen in der Gefässwandung selbst liegen (Fig. 8), und zwar so, dass sie unmittelbar an die Muskelhaut der Arterie stossen, zuweilen aber sogar in dieselbe hineinragen. Die Zahl der Nervenzellen ist eine sehr verschiedene, angefangen von 2—3 bis zu einem ganzen Conglomerat. Ihr Charakter ist derselbe wie wir ihn an den Längsschnitten kennen gelernt, wie Fig. 8, ein Querschnitt aus der Mesenterialdrüse des Frosches, es uns zeigt.

Combiniren wir nun das an den Schnittserien Erhaltene, so finden wir, dass die Nervenzellen in der tiefen Adventitiaschicht der Gefässwandung, an die äussere Muskelschicht anstossend und unmittelbar ihr anliegend

gelagert sind. Die Nervenknoten liegen nicht immer parallel der Gefässwand, sondern lagern sich zuweilen auch schief, sodass das eine Ende des Knotens ziemlich oberflächlich, das andere aber viel tiefer (näher zur Intima) zu stehen kommt, worüber man sich leicht überzeugen kann, wenn man eine Reihe von Schnitten durch die Knoten durchmustert. Somit liegen diese Anhäufungen von Nervenzellen — die Nervenknoten — nicht auf der Gefässwandung, sondern in derselben, gehören also mit zu den Bestandteilen derselben, wobei ihre Grösse und Form, sowie ihre genauere Lagerung in der Gefässwand eine sehr verschiedene sein kann. Sehen wir uns die Litteraturangaben über das anatomische Verhältniss der Nerven zu den von ihnen versorgten Gefässen an, so finden wir zur Zeit hierüber nichts, was als allgemein anerkannt gelten könnte. Ohne uns bei den Autoren, welche sich in diesem Sinne negativ ausgesprochen haben, weiter aufzuhalten, wollen wir uns die mehr positiven Angaben bezüglich der uns interessirenden Frage ansehen.

Wie es scheint, hat zuerst Beale[1] auf die Gefässnerven aufmerksam gemacht. Unter Anderem finden wir bei ihm die Angabe, dass er dünne Nervenfasern in der Nähe der kreisförmigen Muskelelemente, in der äusseren Schicht der Gefässwandung, die aus Längsfasern mit länglichen Kernen besteht, gesehen habe (Erklärung der Fig. 46). Weiter sagt er, dass von den in der Nachbarschaft der Gefässe befindlichen Ganglien Fasern abgehen, so dass in der Arterienhülle dünne Nervenfäden angetroffen werden, von denen Zweiglein bis zu den Muskelzellen der Arterie gehen, welche nicht mehr als $^1/_{1000}$ Zoll Durchmesser besitzen.[2] Endlich finden wir in der Erklärung zu Fig. 45 die Ausdrücke „Die Vertheilung der Nervenfasern in der Hülle kleiner Arterien von $^1/_{800}$ Zoll im Durchmesser“ und „die Nerven treten zu den Muskelfaserzellen“ (Zellen der glatten Muskulatur?). Beale beschreibt sogar Endigung der Nerven in glatten Muskeln, „nerve tufts“, was aber nach Bremer (s. unten) ein anderes Gebilde sein muss, da die Nervenendigung in glatten Muskeln bedeutend später von Kühne, Rouget und Krause entdeckt worden ist und nichts mit dem, was Beale unter diesem Namen beschrieben, gemein hat. Nichtsdestoweniger hat dieser Autor die Nervenfasern der Gefässwandung constatirt und spätere Beobachtungen haben nur unsere Kenntnisse in dieser Richtung vervollständigt. So hat His (S. 427) das erste — oberflächliche — Nervengeflecht in kleinen Arterien als einen weitmaschigen, aus myelinlosen Nervenfasern bestehenden Plexus beschrieben.

Hernach hat Arnold (S. 142) ein ebensolches zweites Geflecht in der Gefässwandung nachgewiesen, ausserdem hat er noch Zeichnungen über die

---

[1] Beale, *Philosophical Transact. etc.* 1863. p. I. p. 153. — [2] *Ebenda.* S. 562.

Endigung der Nervenfasern in den glatten Muskelzellen der Arterien des Frosches und des Uterus vom Schaf geliefert. Weiter finden wir eine Reihe von Hinweisen über diesen Gegenstand in solchen Arbeiten, welche eigentlich nicht dieses Thema behandeln, dennoch aber mit demselben in naher Beziehung stehen. Einige derselben, wie z. B. von Kessel (S. 851) haben sich später nicht bestätigt. Gonaew (S. 488) beschreibt auf den Arterien von kleinem Caliber ein doppeltes Netz myelinloser Nervenfasern und hält das zweite für die letzte Endigung der Nerven, welche, in die Wand eintretend, „knopfförmige Nervenendigungen“ bilden. A. Meyer (S. 332) spricht ebenfalls von zweien an den Arterien der Regenbogenhaut von weissen Kaninchen befindlichen Netzen, diese Netze sollen unter sich anastomosiren und von dem zweiten, tiefer gelegenen, oder, wie der Autor es nennt, vom Muskelnetz (im Gegensatz vom Adventitialnetz) gehen dünne, varicöse Nervenfäden ab, welche das Gefäss umkreisen und zwischen den spindelförmigen Muskelelementen verlaufen. Das Verhältniss zwischen der Nervenendigung und den glatten Muskelzellen bleibt hier gleich dem an anderen glatten Muskeln.

In der Hauptsache kamen Tomsa und Klein zu demselben Resultat, obgleich der letztere die hierzu wenig geeignete Isolationsmethode benutzte, weil dabei ja das gegenseitige Verhältniss der Theile zu sehr angegriffen wird. Genauere und bestimmtere Angaben finden wir bei L. Bremer in seiner ausschliesslich dieser Frage geweihten Arbeit. Er unterscheidet an den Gefässen (Arterien und Venen) des Frosches und der Eidechse ein dreifaches Netz: das äusserste oder oberflächlichste besteht aus myelinhaltigen Nervenfasern, die beiden anderen (das mittlere und tiefe) aber aus myelinlosen, wobei die letzteren aus den Nervenfasern des ersteren hervorgehen und alle unter sich anastomosiren. Nach ihm soll die letzte Endigung der Nerven in den Arterien durch feinstes Netz mit knopfförmigen Verdickungen, ebenso wie er es an den Capillaren gefunden, zu Stande kommen.

In neueren Handbüchern, z. B. von Recklinghausen (1883), wird nur ein Netz (Grundplexus) erwähnt, das in der Adventitia liegen und von den Nervenfasern direct zu den Muskelfasern gehen oder mittels besonderer Endapparate enden soll. Eingehendere Angaben finden wir schon in dem von den Professoren Owsjännikow und Lawdowski redigirten Handbuche (1888). Aehnlich wie bei Bremer werden auch hier drei Nervennetze an den Arterien beschrieben. Das erste Netz besteht aus dicken Nervenfasern und liegt in der Adventitia, es ist dies das äussere oder Grundnetz (Grundplexus, Plexus fundamentalis). Aus diesem geht das zweite Netz hervor. Dieses besteht aus dünneren, marklosen Fasern und liegt auf der äusseren Fläche der Muskelschicht — das mittlere oder intermediäre Netz. Endlich kommt das dritte Netz, welches aus dem zweiten seine Fasern

bezieht und zwischen den Muskelelementen liegt — das intramusculare Netz (Plexus intramuscularis). Dasselbe wird als letzte Endigung der Nervenfasern aufgefasst.

Wie wir also sehen, stehen unsere Resultate den soeben angeführten Ergebnissen am nächsten. Unsere Ansichten differiren nur in Bezug auf die myelinhaltigen Nervenfasern, welche unserem Ermessen nach nicht einen Plexus bilden, sondern der Gefässwand nur anliegen. Bezüglich der beiden anderen Netze stimmen unsere Angaben vollkommen mit denen in dem citirten Handbuche sich findenden.

Noch spärlicher sind die Hinweise auf die Nervenzellen in den Gefässwänden. Auch hier ist Beale (a. a. O.) der erste, welcher darüber Angaben macht. Jedoch bleiben uns der Text wie die Abbildungen unverständlich. „Ganglien und Ganglienzellen", sagt Beale, „sind in bedeutender Zahl mit den in den verschiedenen Organen der Bauchhöhle, im Herzen und in den Lungen befindlichen Arterien in Verbindung und können auch in den kleinen Arterien der Harnblase des Frosches gefunden werden. In einigen Fällen wurden kleine Ganglien und einzelne Ganglienzellen in der äusseren oder alveolären Bekleidung der Arterien (in the external or alveolar coat of the artery) aufgefunden." Auf Tafel XX zeigt die Fig. 46 ein kleines Ganglion an einer Arteria iliaca des Frosches, wobei in der Erklärung der Abbildung Folgendes gesagt ist: „An der äusseren Fläche der Muskelfasern habe ich eine geringe Zahl gangliöser Zellen im Entwickelungsprocess (in process of development) gesehen."

In seinem Handbuche der Anatomie des Menschen sagt W. Krause unter Anderem, dass „in den obersten Schichten der Arterien sich ein Nervennetz mit gangliösen Zellen findet", ohne hierauf jedoch näher einzugehen. Bei der Beschreibung des Uvealtractus und der Linse citirt Iwanoff eine unter seiner Leitung von Jeropheew ausgeführte Arbeit, worin gesagt ist, dass der Autor in der Arterienwandung der Gefässhaut Nervenzellen gefunden habe und in der beigelegten Zeichnung sieht man wirklich Nervenzellen, welche unter sich mit Nervenfasern verbunden sind in der Gefässwandung. Obgleich man beim ersten Anblick der Abbildung an eine schematische Darstellung erinnert wird, so fehlt doch eine entsprechende Angabe des Autors.

A. Meyer untersuchte die Nervenendigung in der Regenbogenhaut und fand keine Nervenzellen ausser einem Male, wo er auf zwei unzweifelhafte Nervenzellen am Zupfpraeparat der Iris des Menschen stiess. Ueber die Lage derselben fehlen jedoch nähere Angaben. Endlich hat A. Geberg in seiner Untersuchung über die Endigung der Nerven in der Regenbogenhaut und im Ciliarkörper der Vögel angegeben, dass Nervenzellen in der Adventia der Arterien vorkommen und hat auch eine entsprechende

Zeichnung geliefert, die uns zeigt, wie eine dieser Nervenzellen einen Fortsatz ausschickt, der zur Muskelhaut des Gefässes zieht und sich hier verliert.

Das ist Alles, was wir über die uns interessirende Frage in der Litteratur vorgefunden haben. Es kann kaum behauptet werden, dass diese Angaben sich durch Zahl oder Vollständigkeit auszeichneten.

Den anatomischen Abschnitt unserer Arbeit wollen wir mit der Betrachtung schliessen, welchen Charakter die Nervenfasern der Gefässwandung besitzen, d. h. ob sie zum Sympathicus oder zu den Rückenmarksnerven gehören. Auf anatomischem Wege ist diese Frage zur Zeit nicht zu lösen, weil es physisch unmöglich wäre, irgend ein Nervenbündel durch alle Geflechte und Durchkreuzungen hindurch, an welchen dasselbe Antheil nimmt, zu verfolgen, es sei denn, wir besässen ein Mittel, welches uns bestimmte Nerven unter anderen besonders kenntlich machte. Nichtsdestoweniger, wenn wir einige Besonderheiten in der Vertheilung der gangliösen Elemente der sympathischen und spinalen Nerven berücksichtigen, können wir uns doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hierüber äussern. Wie wir gesehen, ist die Erscheinung, dass in der Brust- und Bauchhöhle, überall, wo sich zwei verschiedenartige Nerven treffen, sich auch Nervenzellen vorfinden, eine sehr beständige (Fig. 1. 2). Ausserdem haben wir in einer früheren Arbeit (Ueber das Gangl. ciliare) bei der anatomischen Untersuchung des Gangl. ophthalmicum ebenfalls darauf hingewiesen, dass an den Vereinigungsstellen zweier Nervenarten stets Ganglienzellen eingelagert sind.

Diese Beständigkeit im Vorkommen der Nervenzellen unter annähernd gleichartigen Bedingungen erlaubt unserer Meinung nach den Rückschluss, dass überall da, wo wir Nervenzellen zwischen sich verflechtenden Nervenfasern antreffen, wir annehmen können, dass letztere zwei verschiedenen Systemen angehören. Nun haben wir gezeigt, dass in der Gefässwandung (der Aorta und der Mesenterialarterie) Anhäufungen von Nervenzellen inmitten eines Geflechts von Nervenfasern vorkommen, dabei entsprechen diese Ganglien nach ihrem Ansehen und ihrer Anordnung vollkommen denjenigen, welche in der Sympathicuskette angetroffen werden. Da nun diese zu den Gefässen tretenden Fasern sich aus dem Sympathicus und den spinalen Nerven zusammensetzen, so kann man doch, wenn man noch die Anwesenheit der Nervenzellen in diesen Fasern in Betracht zieht, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, dass diese Fasern zwei Systemen — dem sympathischen und dem spinalen — angehören müssen. Diese Ansicht wird theilweise noch dadurch unterstützt, dass bei der Untersuchung der Nervenzellenanhäufungen in der Gefässwandung zuweilen eine eigenthümliche Anordnung der Nervenfasern angetroffen wird. Man stösst

nämlich, wenn auch ziemlich selten, auf Fälle, wo zum Nervenknoten in der Gefässwand (Bauchaorta) ausser den längs dem Gefäss verlaufenden Nervenfasern, ein Nervenbündel von einem zum Lendengeflecht gehörenden Nerven, nachdem dasselbe die Sympathicuskette bloss durchtrennt, tritt (Fig. 2, *N. c.* 1).

Dem Bericht unserer physiologischen Versuche müssen wir einige Worte über unsere Versuchsanordnung und über die Methode, nach welcher wir die Veränderungen in der Circulation und die Schwankungen des Durchmessers der Gefässe bestimmten, vorausschicken. Fast alle unsere Versuche wurden an einer Thierart, dem Frosch (Rana temporaria) und meist bei Anwendung von Curare angestellt. Das Curare kam in einer Lösung von 0·008 zur Verwendung. Die Dosis des Mittels wurde so gewählt, dass nur eine leichte Narkose, d. h. Paralyse der willkürlichen Muskeln eintrat, wozu gewöhnlich bei Fröschen mittlerer Grösse, von 60—80^{grm}, eine halbe Theilung der Pravaz'schen Spritze genügte. Da eine solche geringe Quantität nicht besonders bequem beizubringen war, so verdünnten wir dieselbe mit der 3—4 fachen Menge destillirten Wassers. Obwohl bei solcher Dosirung die Wirkung des Curare sich langsam einstellt, so wird aber hierbei eine Uebervergiftung des Thieres vermieden, was für unsere Zwecke besonders wichtig war, da das Curare ja bekanntlich den Gefässtonus stark beeinflusst. Ausser den gewöhnlichen Indicationen zur Anwendung des Curare war dieses Mittel uns nothwendig, um die Contractionen der willkürlichen Musculatur, welche bekanntlich (Dogiel, Humilewski) einen starken Einfluss auf die Füllung der Gefässe ausüben, und unsere Beobachtungen gestört hätten, aufzuheben. Somit wurden nur einige nothwendige Controlversuche ohne Curareanwendung ausgeführt. Während des Versuchs kam der Frosch auf einen kleinen hölzernen mit Kork überzogenen Tisch, welcher zwei Oeffnungen besass. Letztere waren so angebracht, dass eine derselben, wenn der Tisch mit dem Versuchsthier auf den Objecttisch des Mikroskopes gelegt wurde, mit der Oeffnung im Mikroskoptisch zusammenfiel. Ueber die Oeffnung wurde die Schwimmhaut oder auch das Mesenterium des Frosches ausgebreitet und mittels eines auf den Rand der Oeffnung gelegten Korkringes in der Lage erhalten, so dass wir nur bisweilen behufs Fixation zu Stecknadeln griffen.

Zur Reizung diente ausser mechanischem Druck mittels einer Pincette oder einer an den Nerven angelegten Ligatur meist der Inductionsstrom eines frisch gefüllten Great'schen Elements und des Schlittenapparates von du Bois-Reymond oder Gaiffe. (? *Red.*) Um die Reizung möglichst rein, d. h. ohne solche der Nachbargebilde zu erhalten, kamen besonders construirte Elektroden zur Anwendung. Sie bestanden aus zwei dünnen in ein Glasröhrchen eingeschlossenen Messingdrähten. Das eine Ende des Glasröhr-

chens war zu einer 3—4 cm langen Schaufel mit einer muldenförmigen Vertiefung in der Mitte, in welcher die Enden der Drähte lagen, ausgezogen. Auf diese Drahtenden kam der Quere nach der zu untersuchende Nerv, sodass hierbei eine Mitreizung der benachbarten Gebilde ausgeschlossen blieb. Dieses Glasröhrchen mit den in ihm befindlichen Drähten wurde durch einen Klemmer derart befestigt, dass es möglich war, es in dieser oder jener Lage zu fixiren, nachdem die Elektroden unter den betreffenden Nerven geführt worden waren. Der Strom durch die Elektroden ging durch den Stromschliesser bezw. -öffner, sodass der Nerv auch bei wiederholter Reizung stets in der gegebenen Lage verblieb. Was die Stromstärke anbetrifft, so kamen stets schwache und nur bei wiederholter Reizung erst stärkere Ströme zur Anwendung. Die Zahlenwerthe der Stromstärke sind bei den einzelnen Versuchen angegeben. Aus allen Beobachtungsmethoden der Blutcirculation und des Durchmessers der Schwimmhautgefässe der Hinterextremität oder der Mesenterialgefässe des Frosches erscheint uns die mikroskopische Betrachtung für diese Thierart als die geeignetste. Im Vergleich zu einigen anderen Methoden (z. B. Ausschneiden des Gefässes und Bestimmung der ausgeflossenen Blutmenge) stört diese am wenigsten die Circulation und ändert auch nicht die Gefässfüllung. Der einzige dieser Methode anhaftende Mangel ist der, dass hierbei der Subjectivität ein zu grosser Spielraum gestattet ist, weil jede Beschleunigung des Blutstromes und jede Lumenveränderung der Gefässe nicht immer objectivisch festzustellen ist (ausser durch Camera lucida oder mittels eines graduirten Oculars).

Doch kann man bei einiger Vorsicht diese Fehlerquelle der Methode möglichst vermindern, besonders wenn man nur von solchen Erscheinungen Notiz nimmt, die anders schwer zu deuten wären, so z. B. Contraction eines Gefässes fast bis zum Verschwinden seines Lumens oder bis auf die Hälfte des letzteren, volle Sistirung der Circulation oder doch solche Verlangsamung, dass die Blutkörperchen mit Mühe und langsam im Gefäss vorwärts rücken uud sogar gezählt werden können u. s. w. Richtet man sein Augenmerk nur auf solche scharf ausgeprägte Veränderungen, so ist der Beobachtungsfehler gewiss nicht grösser als bei anderen objectiveren Methoden. Verhältnissmässig geringe Schwankungen in den Gefässlumina und in der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes sollen nur dann berücksichtigt werden, wenn sie unter gewissen Bedingungen beständig auftreten, widrigenfalls könnten solche Veränderungen durch normales, selbständiges Spiel der Gefässe bedingt sein.

Im Allgemeinen war unsere Versuchsanordnung wie folgt. Nachdem dem Frosch mittels einer Pravaz'schen Spritze die Curarelösung beigebracht worden, wurde er unter eine Glasglocke gestellt, um den Eintritt

der Narkose abzuwarten. Nach 30—40 Minuten, wo keine störende Bewegung mehr auftritt, kam das Thier auf den kleinen (s. oben) Tisch und während es praeparirt wurde, stellt sich die volle Narkose gewöhnlich ein.

Die Praeparation selbst besteht darin, dass das Thier auf den Rücken gelegt und seine Vorderpfoten derart mittels Stecknadeln befestigt werden, dass die Hinterpfote leicht über die eine Oeffnung im Tisch gebracht werden kann, die Bauchhaut entsprechend der weissen Linie von der Beckensymphyse bis zum Sternum und der Quere nach, etwas vor dem Becken, wobei die Unterhautvenen, welche oberhalb des letzteren Schnittes bleiben müssen, zu sehen sind, aufgeschlitzt wird und man die hierbei erhaltenen dreieckigen Hautlappen jeden zu seiner Seite zurückschlägt. Ein Längsschnitt rechts (in Bezug auf das Thier) über der weissen Linie öffnet die Bauchhöhle vom Sternum bis kurz vor die Beckensymphyse, um die hier befindliche Vene nicht zu verwunden. Um eine die Beobachtungen stark störende Blutung zu vermeiden, haben wir bei unseren ersten Versuchen vor der Beckensymphyse mittels eines scharfen Arterienhakens eine Ligatur en masse angelegt. Aus demselben Grunde werden auch die beiden Schnittränder durch die Bauchmusculatur in Ligaturen en masse gefasst, da zu beiden Seiten der weissen Linie ziemlich bedeutende Venen und links noch die Lebervene verlaufen. Hierauf wird im unteren Drittel der Bauchwand diese parallel den Hautschnitten quer durchschnitten. Sollen die Nerven nur an einer Seite untersucht werden, so wird dieser Querschnitt natürlich nur an der entsprechenden Seite gemacht. Können die Muskellappen nicht genügend umgeschlagen werden, so macht man einen zweiten Querschnitt unterhalb des Sternums, nachdem man, wie früher unten, Ligaturen en masse angelegt hat. Hierdurch ist der Zutritt zu den zu untersuchenden Theilen vollkommen frei. Um zum Sympathicus und zu den Gefässen zu gelangen, sind die vorliegenden Eingeweide (Darm, Magen, Leber u. s. w.) mittels einer durch das lockere Bindegewebe des Magens gehenden Ligatur cur Seite zu ziehen; auch wird die Lunge an der entsprechenden Seite angeschnitten, damit sie zusammenfällt und hierauf ihre Spitze in Ligatur gefasst und so zur Seite gezogen, dass auch die Leber eine für die Beobachtung zweckmässige Lage erhält. Ist das Versuchsthier ein Weibchen mit einer grosser Menge von Eiern in der Bauchhöhle, so sind letztere zu entfernen, indem man zuerst am Grunde der die Eier beherbergenden Falte eine Ligatur anlegt. Ueberhaupt müssen wir bemerken, dass an weiblichen Thieren die Versuche nicht so bequem anzustellen sind wie an Männchen, auch sind die Theile bei den ersteren verhältnissmässig kleiner, was die Operation und Reizung sehr erschwert. Zerreisst man nun mit der Pinzette die die Hinterwand der Bauchhöhle bekleidende seröse Haut, so er-

blickt man die Gefässe, die Sympathicusketten, die spinalen Nerven, den Plexus ischiadicus, fast so wie das in Fig. 1 und 2 dargestellt ist.

Es ist anzuführen, dass bei der Anlegung von Ligaturen an Nervenzweigen, welche an den Gefässen verlaufen, dieselben nach Möglichkeit geschont werden müssen, weil nicht allein die Zerreissung oder Verwundung, sondern schon eine Quetschung derselben eine vollkommene Sistirung der Blutcirculation in den Hinterpfoten zur Folge hat, sodass der Versuch eingestellt werden muss. Sollte die Beobachtung an den Gefässen des Mesenteriums stattfinden, so wurde der Frosch so auf den Tisch gebracht, das der Darm auf den erhöhten Rand der Oeffnung gelegt werden konnte. Alle Fälle, in welchen wir von der hier angegebenen Versuchsanordnung abgewichen sind, sind bei den einzelnen Versuchen selbst notirt.

Ganz zuerst suchten wir uns über den Einfluss des Ischiadicus und Cruralis auf die Blutcirculation in den Schwimmhäuten der Hinterextremitäten vom Frosch zu instruiren. Wie schon erwähnt, lässt die Mehrzahl der Autoren in diesen Nerven die vasomotorischen Fasern für die angegebene Stelle verlaufen und nur wenige (Dogiel, Humilewki) sprechen diesem Nerven einen Einfluss auf die Thätigkeit der Gefässe in den Hinterextremitäten ab. Von solchen wegen dieses Widerspruchs angestellten Versuchen möge einer hier beispielshalber vorgeführt werden.

Versuch I. 11. September 1891.

Frosch-Männchen, 84 ^{grm} schwer, von blassgrüner Farbe. Unter die Bauchhaut wurde eine halbe Theilung der Pravaz'schen Spritze Curare injicirt. Nach 20 Minuten noch $^1/_4$ Theilung, weil die Narkose noch nicht eingetreten war. 15 Minuten später war eine bedeutende Schwächung der willkürlichen Musculatur constatirbar. Der Frosch wurde mit dem Rücken nach oben auf den Tisch gebracht, sein linker Ischiadicus aufgesucht und im oberen Drittel durchschnitten und dessen peripheres Ende in Ligatur gefasst. Die linke Hinterpforte über die Tischöffnung ausgebreitet. Hierauf kam der periphere Ischiadicusstumpf auf die Elektroden, welche mit dem Schlittenapparat von du Bois-Reymond nebst dem Stromschliesser verbunden waren. Die Pfote wurde von Zeit zu Zeit mit Wasser angefeuchtet. Zur Beobachtung benutzten wir Hartnack Ocul. 3, Syst. 4.[1]

1 h. 25′. Die Circulation in der Schwimmhaut geht normal vor sich. Im Sehfeld befindet sich ein kleiner arterieller Stamm und eine schräg zu demselben in derselben Ebene verlaufende Vene. Von Zeit zu Zeit sieht man eine geringe rhythmische Contraction der Arterie.

1 h. 28′. Elektrische Reizung bei 120 ^{mm} Spiralenabstand während einer Minute. Keine Veränderung weder in der Blutcirculation noch des Lumens der Arterie.

---

[1] Bei solcher Vergrösserung fanden stets unsere Beobachtungen der Blutcirculation in der Schwimmhaut statt.

1 h. 31′. Reizung des Ischiadicus während 1′, bei 100 mm Rollenabstand. Keine Veränderungen.

1 h. 33′. Reizung desselben Nerven, 1′ lang, bei 70 mm Rollenabstand. Keine Veränderung.

1 h. 47′. Reizung desselben Nerven, 1′ lang, bei 40 mm Rollenabstand. Keine Veränderung.

1 h. 50′. Reizung desselben Nerven, 1′ lang, bei 20 mm Rollenabstand. Keine Veränderung.

1 h. 54′ Reizung desselben Nerven, 1′ lang, bei 7 mm Rollenabstand. Keine Veränderung.

Mit gleichem Resultat sind einige solcher Versuche angestellt worden. Ebenso negativ war das Ergebniss als wir den peripheren Stumpf des Cruralnerven im oberen Drittel des Schenkels reizten. Auch die Reizung der centralen Ischiadicus- und Cruralisstümpfe, wobei die Schwimmhaut der contralateralen Hinterextremität beobachtet wurde, blieb erfolglos. In Anbetracht des beständig negativen Resultates solcher Versuche halten wir es für überflüssig die einzelnen Versuchsprotokolle hier vorzuführen. Unsere Ergebnisse stimmen in dieser Beziehung vollkommen mit den von Hafiz (vergl. Litteratur) bei der Reizung des Rückenmarks erhaltenen überein.

Nachdem wir uns somit überzeugt hatten, dass weder die periphere noch die centrale Reizung des Ischiadicus und des Cruralis einen Einfluss auf die Gefässe der Schwimmhaut besitzt, gingen wir an die Prüfung des die Aorten begleitenden Sympathicus und zwar des Theiles, welcher an der Aorta thoracica verläuft. Da der Sympathicus fast unmittelbar auf der Gefässwand liegt, so konnten wir dieser Nähe wegen ihn nicht mit dem elektrischen Strom reizen, weil der letztere leicht das Gefäss selbst trifft oder aber der Sympathicus auf einer verhältnissmässig grossen Strecke vom Gefäss abzupraepariren wäre, wobei unbedingt jene vom Sympathicus zur Gefässwand gehenden Nervenfasern durchschnitten werden müssten, weshalb wir zur Vermeidung dieser Complicationen nur einen Theil des Sympathicus, hauptsächlich jene Zweige, welche zwischen ihm und den spinalen Intercostalnerven sich finden (Fig. 1 und 2, *N. c.*), reizten. Nähere Angaben über den Ort der Reizung dieser Zweige findet man bei den einzelnen Versuchen.

Versuch II. 14. December 1891.

Frosch-Männchen, 96 grm schwer. Unter die Rückenhaut wurde zweimal eine Theilung der Pravaz'schen Spritze von der Curarelösung eingeführt. Als die willkürlichen Muskeln schon paralytisch geworden waren, wurde der Frosch mit dem Bauch nach oben auf dem Tischchen nach früher angegebener Methode praeparirt, um den Sympathicus links freizulegen. War das erreicht, so wurde unter den Verbindungszweig (Fig. 1) eine Ligatur geführt und der Knoten möglichst nahe am Austritt des spinalen Nerven

geschürzt und dann der Zweig durchschnitten. (Auf der Abbildung ist diese Stelle durch einem Strich kenntlich gemacht). Wir wollen diesen Zweig von nun ab als Nr. 1 bezeichnen. Dieselben Manipulationen wurden nun mit dem zweiten nach hinten zu gelegenen Verbindungszweige vorgenommen, welchen wir mit Nr. 2 bezeichnen wollen. Jetzt wurde der Sympathicus etwas oberhalb (kopfwärts) der Aufnahme des Zweiges Nr. 1 durchschnitten (in Fig. 1 ist rechts am Sympathicus diese Stelle durch einen Strich angegeben), worauf der Verbindungszweig sowie auch der Sympathicus vorsichtig eine Strecke weit vom Gefäss abgetrennt wurde, so dass man einen freien circa $2^1/_2$ cm langen Faden erhielt. Die rechte Hinterpfote kam über die Tischöffnung und unter den Nervenzweig Nr. 1 wurden die Elektroden geführt. Von Zeit zu Zeit wurde die Pfote angefeuchtet.

2 h. 25′. Die Circulation geht vollkommen normal in der Schwimmhaut vor sich, nur scheint es, als ob die Gefässe etwas erweitert wären. Im Centrum vom Sehfeld war eine Arterie und nebenan etwas schräg von ihr eine Vene sichtbar.

2 h. 29′. Reizung des Zweiges Nr. 1 eine Minute lang, bei 120 mm Rollenabstand. Es trat eine Beschleunigung des Stromes in der Arterie auf, sie war jedoch von kurzer Dauer, worauf die Strömungsgeschwindigkeit wieder auf die frühere Grösse zurückging.

2 h. 33′. Reizung des Zweiges Nr. 1 eine halbe Minute lang, bei 90 mm Rollenabstand. Der Effekt wie das vorige Mal; nur schien er diesmal sogar etwas schwächer zu sein.

2 h. 40′. Reizung des Zweiges Nr. 1 eine Minute lang, bei 70 mm Rollenabstand. Im ersten Moment der Reizung trat eine starke Strombeschleunigung erst in der Arterie, dann auch in der Vene auf, dann fing die Arterie an sich zusammenzuziehen und die Blutmenge nahm in ihr bedeutend ab; zu Ende der Reizung war das Lumen der Arterie kaum sichtbar, in ihr schritten die Blutkörperchen langsam, nacheinander fort. Auch das Lumen der Vene war, wie es schien, enger. Allgemeine ziemlich deutliche Erblassung des ganzen Sehfeldes. In solchem Zustande verharrten die Gefässe noch 10″ nach dem Aufhören der Reizung, worauf die Blutkörperchen wieder anfingen schneller durch die Arterie zu schlüpfen; 30″ nach der Reizung floss das Blut in der Arterie schon in ununterbrochenem Strome; nach 40″ (nach der Reizung) war die Arterie schon bis zur Hälfte ihres früheren Lumens erweitert; nach 1′ 10″ ging die Blutcirculation schon ebenso wie vor der Reizung wieder vor sich.

2 h. 45′. Der Nervenzweig wurde wie vorhin während 1′ bei gleicher Stromstärke gereizt. Der Effekt war derselbe nur etwas schwächer. Das Lumen der Arterie verkleinerte sich nur bis zur Hälfte und die Verlangsamung der Circulation erreichte nur den Grad, dass das Blut im Gefäss in Form eines sehr dünnen Strahles sich fortbewegte. Fast gleich nach der Reizung fing die Arterie sich zu erweitern und das Blut schneller zu strömen an, so dass der frühere Zustand schon in 30″ wieder erreicht worden war.

2 h. 52′. Reizung des Nervenzweiges Nr. 1, während 1′, bei 50 mm Rollenabstand. Der Effekt wie das vorige Mal, nur dauerte er länger. 8″ nach der Reizung fing die Arterie an sich zu erweitern und der Blut-

strom wurde schneller, so dass nach 45″ die Blutcirculation wieder wie vor der Reizung vor sich ging.

3 h. 8′. Der Nervenzweig Nr. 2 wurde nur auf die Elektroden genommen und 1′ lang bei 100 mm Rollenabstand gereizt. Obwohl nach der Reizung eine Strombeschleunigung bemerkbar war, so erschienen die Veränderungen doch nicht deutlich genug.

3 h. 12′. Reizung des Nervenzweiges Nr. 2, 1′ lang, bei 70 mm Rollenabstand. Zu Ende der Reizung hatte sich die Arterie fast bis zur Hälfte ihres Lumens zusammengezogen und der Blutstrom war schneller geworden. Nach der Reizung hielt sich der Effect nicht sehr lange (2″—3″), worauf die Erscheinungen zurückgingen, so dass nach 20″ die Blutcirculation wie vor der Reizung stattfand.

3 h. 24″. Reizung des Nervenzweiges Nr. 2, 1′ lang, bei 40 mm Rollenabstand. Nach 30″ traten die charakteristischen Erscheinungen an der Arterie und in der Circulation des Blutes auf und zwar in demselben Grade wie bei der Reizung des Nervenzweiges Nr. 1 (2 h. 40′). Dieser Zustand währte 5″ lang, worauf die Erscheinungen zurückzugehen anfingen, so dass nach 50″ die Blutcirculation wieder wie vor der Reizung vor sich ging.

3 h. 30″. Reizung des Nervenzweiges Nr. 2, 1′ lang, bei 30 mm Rollenabstand. Während der Reizung trat zuerst eine Lumenabnahme der Arterie bis über die Hälfte und Beschleunigung des Blutstromes auf. Fast zugleich mit dem Aufhören der Reizung fingen die Erscheinungen an zurückzugehen, sodass nach 25—30″ die Gefässe sich wie vor der Reizung verhielten.

3 h. 33′. Reizung des Nervenzweiges Nr. 2, 1′ lang, bei 25 mm Rollenabstand. Zum Ende der Reizung war die Arterie mehr als um die Hälfte dünner und der Blutstrom schneller geworden. Nach 25″ waren diese Erscheinungen verschwunden. Nun wurde wieder der Nervenzweig Nr. 1 auf die Elektroden genommen.

3 h. 43′. Reizung des Nervenzweigs Nr. 1, $1^1/_2$′ lang, bei 30 mm Rollenabstand. Es trat bedeutende Strömungsbeschleunigung des Blutes und Contraction der Arterie fast bis zum Verschwinden ihres Lumens auf. Nach der Beendigung der Reizung gingen die Erscheinungen bald zurück, so dass nach 35″ das Blut wie vor der Reizung sich fortbewegte.

Die anatomische Untersuchung des Versuchsthieres ergab, dass wirklich nur jene Theile, welche bei der Beschreibung der Operation angegeben wurden, durchschnitten waren. Irgend welche Complicationen fehlten.

Versuch III. 17. December 1891.

Frosch-Männchen, 100 grm schwer. Curarelösung etwas mehr als einen Theilstrich der Pravaz'schen Spritze unter die Rückenhaut. Auf die schon früher beschriebene Weise wurde der Sympathicus rechts freigelegt und der 2. und 3. Nervenzweig, welche die entsprechenden spinalen Nerven mit dem Sympathicus verbinden, in Ligatur gefasst. Der Sympathicus etwas über die Verbindungsstelle des 2. spinalen Nerven mit durchschnitten. Nach der Operation wurde die linke Hinterpfote über die Oeffnung des Tischleins genommen und unter das Mikroskop gebracht, wobei es sich herausstellte, dass die Schwimmhaut fast ganz blutleer war. Da wir voraussetzten, die

Blutcirculation sei in Folge einer starken Quetschung der Hauptgefässe gestört, wurde die Pfote freigemacht und der Frosch auf 20′ zur Seite gelegt, während ein anderer zu dem gleichen Zweck vorbereitet wurde. Nach 20′ fanden wir die Circulation in der Schwimmhaut wieder hergestellt und die Gefässe erschienen breiter als gewöhnlich. Die Versuche wurden nun an diesem Frosch vorgenommen. Die soeben beschriebenen Erscheinungen schreiben wir der starken mechanischen Reizung des Sympathicus während der Manipulationen an ihm zu, was auch durch spätere in dieser Richtung angestellte Versuche wirklich bewiesen wurde. Im Sehfelde befand sich eine kleine Arterie und eine zu derselben etwas schräg verlaufende, breitere Vene. Die Elektroden wurden nun unter den zweiten Nervenzweig geführt (dieser Nervenzweig ist der zweite, wenn man die bei dem vorliegenden Versuch durchschnittenen Nerven zählt; bezüglich des Versuchs II ist derselbe der 3., wie wir ihn auch ferner nennen werden; der oberhalb desselben liegende Nervenzweig ist der erste im vorliegenden Versuche und der zweite, wenn man den vorhergehenden Versuch berücksichtigt; endlich ist der dem Kopf am nächsten liegende Nervenzweig, welcher in diesem Versuch unversehrt blieb, als der erste zu bezeichnen. Zur Reizung diente der Schlittenapparat du Bois-Reymond's. Die Hinterpfote wurde von Zeit zu Zeit angefeuchtet.

2 h. 50′. Reizung des 3. Nervenzweiges, 1′ lang, bei 80 ^{mm} Rollenabstand. Schon nach 10″ sah man den Blutstrom schneller werden und die Arterie sich verengern, also die gleichen Erscheinungen wie im Versuch II um 2 h. 40′, d. h. zuerst trat Beschleunigung des Blutstromes, dann Verengerung der Arterie und Verlangsamung der Circulation ein, wobei die Arterie sich schon so stark zusammenzog, dass ihr Lumen vollkommen verschwand und sie schwer von der Umgebung zu unterscheiden war. Dieser Zustand hielt sich noch lang nach der Beendigung der Reizung, wonach in der Arterie zuerst langsam, dann immer schneller einzelne Blutkörperchen sich fortzubewegen anfingen und erst 50″ nach der Reizung strömte das Blut in ihr ununterbrochen, obwohl die Arterie noch um die Hälfte enger war. Eine Minute nach der Reizung blieb dieser Zustand annähernd derselbe, worauf schon die Geschwindigkeit des Blutstromes und das Lumen der Arterie zuzunehmen anfingen und erst nach 1′ 40″ schien die Circulation wieder wie vor der Reizung vor sich zu gehen.

2 h. 55′. Reizung des 3. Nervenzweiges, 1′ lang, bei 80 ^{mm} Rollenabstand. Der Effect war derselbe, nur etwas schwächer, so dass das Gefäss nicht ganz blutleer wurde, und die Blutkörperchen hörten nicht auf durch dasselbe hindurchzugehen, obwohl das so ziemlich langsam geschah. Die grösste Wirkung dauerte bis 15″ nach der Reizung, worauf alle Erscheinungen anfingen zurückzugehen und 50″ nach der Reizung war die Blutcirculation wie vor derselben.

3 h. 2′. Reizung des 3. Nervenzweiges, 1′ lang, bei 50 ^{mm} Rollenabstand. Die Arterie und die Vene wurden beobachtet. An der Arterie war der Reizungseffect wie bei 2 h. 50′ nur trat er nicht so schnell ein, erreichte aber denselben Grad wie dann, d. h. das Lumen verschwand vollständig und das Sehfeld wurde deutlich blass. Nach der Reizung hielten sich die stärksten Erscheinungen nicht über 20″, worauf sie anfingen zurückzugehen und nach 1′ 15″ war der frühere Zustand erreicht. Während dieser

Zeit sahen wir an den Venen folgendes: als die Arterie anfing sich zu verengern, wurde der Blutstrom in den Venen viel schneller, darauf wurde er aber so langsam, dass die in der Vene befindlichen einzelnen Blutkörperchen[1] sich hin- und herbewegten. Dieser Zustand dauerte einige Zeit nach der Reizung, worauf das Blut zuerst ruckweise in der gewöhnlichen Richtung, dann im continuirlichen Strom sich in Bewegung setzte und schliesslich allmählich wie normal floss.

3 h. 15′. Die Elektroden wurden unter den zweiten Nervenzweig geführt. Reizung desselben 1′ lang bei 70 ^{mm} Rollenabstand. Zu Ende der Reizung sah man zuerst eine bedeutende Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit, dann Verengerung der Arterie in dem Grade, dass durch dieselbe nur einzelne Blutkörperchen, wenn auch ziemlich geschwind, hindurchschlüpften. Hin und wieder sah man einige Blutkörperchen zugleich die Arterie durchlaufen. Dieser Zustand währte circa 10″, worauf die Erscheinungen zurückzugehen anfingen und nach 45″ die Blutcirculation wie vor der Reizung vor sich ging.

3 h. 22′. Reizung des 2. Nervenzweiges, $1^1/_2$′ lang, bei 40 ^{mm} Rollenabstand. Die Veränderungen bestanden in Beschleunigung mit darauf folgender Verlangsamung und Contraction der Arterie, jedoch nicht bis zur Hälfte ihres gewöhnlichen Lumens. Nach dem Aufhören der Reizung fingen die Erscheinungen an sich zurückzubilden und in 20—25″ war die Circulation wie vor der Reizung.

3 h. 33′. Auf die Elektroden wurde der dritte Nervenzweig gelegt. Reizung desselben 1′ lang bei 30 ^{mm} Rollenabstand. Während der Reizung bemerkte man Beschleunigung des Blutstromes und Contraction der Arterie, wobei das Blut bedeutend langsamer zu fliessen anfing, bis schliesslich das Lumen der Arterie ganz verschwand. Nach 8″ fingen die Erscheinungen an in gewisser Reihenfolge zurückzugehen und das ursprüngliche Bild der Blutcirculation war erst in 40″ wieder hergestellt.

Die zur Controle dienende anatomische Untersuchung des Versuchsthieres wies nach, dass alles sich so verhielt, wie bei der Operation angegeben wurde. Es waren keine Complicationen vorhanden.

Da die Veränderungen in Folge der Reizung der Nervenzweige, welche vasomotorische Nerven für die Hinterextremitäten führen, stets gleich und in derselben Reihenfolge auftreten und nur dem Grade nach zuweilen sich unterscheiden, so wollen wir den Leser nicht weiter durch Wiedergabe der einzelnen Versuchsprotokolle ermüden. Das Angeführte genügt, um den Gang der Untersuchung und den Charakter der erhaltenen Resultate beurtheilen zu können. Wir können uns also auf die Angabe des Weges, welchen wir bei unseren Versuchen eingeschlagen haben und der erhaltenen Resultate beschränken. Nur solche Versuche, welche in irgend einer Hin-

---

[1] In einigen Versuchen sah man nach diesem Zustand das Blut in umgekehrter Richtung fliessen. Nach dem Aufhören der Reizung stand das Blut still und eine Masse von Blutkörperchen häufte sich an einer Stelle an, worauf sie in gewöhnlicher Richtung gleichsam durchgepresst wurden, zugleich fing das Blut wieder im continuirlichen Strome an zu fliessen und erhielt auch bald wieder die normale Geschwindigkeit.

sicht von den angeführten abwichen, werden wir besonders vermerken müssen.

Auf die angegebene Weise wurden auch die Verbindungszweige zwischen dem Sympathicus und den spinalen Nerven an der linken Seite untersucht. Es stellte sich hierbei heraus, dass die Reizung der Nervenzweige, welche dem 1., 2. und 3. der angeführten Versuche entsprechen, einen viel geringeren Einfluss auf die Blutcirculation in der Schwimmhaut der linken Hinterextremität ausübt als die Reizung der entsprechenden Zweige rechts auf die der rechten Hinterextremität. Dieses Verhalten der Nerven hätte man theilweise vorausbestimmen können, wenn man berücksichtigt, dass links der grösste Theil des Sympathicus, wie wir gesehen, nicht längs der Bauchaorta, wie rechts, sondern auf die Mesenterialarterie hinzieht.

Im anatomischen Theil vorliegender Untersuchung haben wir darauf hingewiesen, dass der Sympathicus mit den zum Sitzbeingeflecht gehörenden, spinalen Nerven in Verbindung tritt. In Folge dessen untersuchten wir jeden einzelnen Stamm dieses Geflechts unter denselben Bedingungen und bei derselben Versuchsanordnung, wie in den schon angeführten Versuchen. Behufs Reizung legten wir die Ligatur an den ersten Stamm dieses Geflechts möglichst nahe seines Austritts aus dem Intervertebralloch, trennten die Stelle $1^1/_2$—2^{cm} weit von dem umgebenden Gewebe und legten das durchschnittene Ende auf die Elektroden. Bei der Reizung eines jeden zum Lendengeflecht gehörigen Nervenstammes sieht man an den Gefässen und in der Blutcirculation der Schwimmhaut der entsprechenden Hinterextremität dieselben Erscheinungen auftreten, wie wir sie in den vorgeführten Versuchen kennen gelernt haben. Dabei erwies es sich, dass der Grad der Veränderung, natürlich ausser anderen Bedingungen, direct von der Stärke der Reizung abhängt, und ausserdem noch, dass von allen das Geflecht bildenden Nerven der zweite und der dritte (vom Kopfe ab gezählt) augenscheinlich von besonders starker Wirkung war.

Stellen wir diese Resultate denen des ersten Versuches, d. h. der Reizung des peripheren Ischiadicusstumpfes am Schenkel, welche keinen Einfluss auf die Gefässe und die Blutcirculation in der entsprechenden Hinterextremität hat, gegenüber, so sehen wir, dass sich in gewisser Hinsicht ein Unterschied bemerkbar macht, welcher nicht mit Stillschweigen übergangen werden kann. Es war vor allen Dingen aufzuklären: 1. bleibt die Reizung der Nerven des Sitzbeingeflechts in peripherer Richtung wirksam, nachdem man den Ischiadicus am Schenkel durchschnitten hat, d. h. erhalten wir unter diesen Bedingungen den Complex der Erscheinungen an den Gefässen der entsprechenden Hinterextremität bei der Reizung der Nerven des Sitzbeingeflechts; und 2. wenn ein solcher Effect wirklich eintritt, so ist ferner zu untersuchen, wie weit zur Peripherie dieser Einfluss

der Nerven des Sitzbeingeflechts auf die Gefässe der entsprechenden Hinterextremität sich erstreckt. Um diese Frage zu beantworten, haben wir eine Reihe von Versuchen bei folgender Anordnung ausgeführt. Nachdem wir den Ischiadicus im mittleren Drittel des Schenkels[1] durchschnitten hatten, reizten wir die Nerven des Sitzbeingeflechts ganz zu Anfang ihres Austritts in die Bauchhöhle und erhielten einen ebensolchen Effect wie beim unversehrten Ischiadicus. Weiter haben wir den Ischiadicus am Schenkel und im Sitzbeingeflecht in der Beckenhöhle, allmählich näher zum Kopfende weiter schreitend, durchschnitten und haben dann die Nerven des Sitzbeingeflechts an ihren Anfängen, wie in vorhergehenden Versuchen gereizt. Es erwies sich, dass die Durchschneidung des Ischiadicus am ganzen Schenkel auf die Wirkungen der Reizung der Nerven des Sitzbeingeflechts auf die Gefässe in der Hinterextremität an der entsprechenden Seite vollkommen einflusslos ist, und umgekehrt vermindert die Durchschneidung des Sitzbeingeflechts in der Beckenhöhle und der Nerven des Sitzbeingeflechts in der Bauchhöhle den Effect einer solchen Reizung oder hebt sie sogar ganz auf, je nachdem in welcher Höhe die Durchschneidung geschah. Je höher hinauf man die Durchschneidung vornimmt, desto stärker ist die aufhebende Wirkung.

Um uns noch mehr über das Fehlen eines jeden Einflusses des Ischiadicus auf die Gefässe und die Blutcirculation in der Hinterextremität zu überzeugen, haben wir folgende Versuche angestellt. Die Nerven des Sitzbeingeflechts werden an ihren Austrittsstellen aus den Zwischenwirbellöchern in Ligatur gefasst und dann sorgfältig in der Richtung ihres Austritts aus dem Becken von allen sich ihnen hinzugesellenden Nervenzweigen befreit. Hiernach werden die Nerven in peripherer Richtung entweder einzeln nach einander oder alle zusammen elektrisch gereizt. Waren die Verbindungszweige vollständig durchtrennt (was aber zuweilen äusserst schwierig zu bewerkstelligen ist und nicht bei jedem Frosche gelingt, weil die sympathischen Zweige diesen Nerven weit unten in der Beckenhöhle, ganz dicht an der Austrittsstelle, wo sehr schwierig zu operiren ist, sich hinzugesellen), so bleibt die Reizung dieser Nerven ohne jeglichen Effect auf die Gefässe und die Blutcirculation in der Schwimmhaut der entsprechenden Hinterextremität. Bleibt der Einfluss erhalten, so ergiebt die zur Controle vorgenommene anatomische Untersuchung, dass die Durchschneidung der Verbindungszweige nicht vollständig gelungen, ein Theil derselben also

[1] Es ist nothwendig hier darauf aufmerksam zu machen, dass bei der Durchschneidung des Ischiadicus am Schenkel die Arterie sehr sorgfältig vermieden werden muss, weil bei ihrer Quetschung der Versuch wegen Störungen der Blutcirculation nicht fortgesetzt werden kann.

unversehrt war, was auch als die Ursache des entgegengesetzten Resultates anzusehen ist.

Aus den von uns vorgeführten Versuchen und den mitgetheilten Resultaten geht hervor, dass beim Frosche die vasomotorischen Nerven der Hinterextremitäten in der an der Aorta verlaufenden sympathischen Kette der entsprechenden Seite enthalten sind. In ihrem Verlaufe geben die Vasomotoren Verbindungszweige an spinale Nerven, besonders den zum Sitzbeingeflecht gehörenden. Die letzteren Versuche erlauben aber anzunehmen, dass diese Zweige nichts anderes als Schlingen der Rami communicantes sind, welche sich an die spinalen Nerven anlegen, weil in den spinalen Nerven weder vor der Stelle, wo die Verbindungszweige sich ihnen hinzugesellen, noch unterhalb derselben vasomotorische Nerven vorhanden sind. Dieselben legen sich nur in der Form der genannten Zweige den spinalen Nerven eine gewisse Strecke weit an und kehren dann wieder zum Sympathicus zurück, mit welchem sie zusammen auch die Hinterextremität, sich an den Gefässwänden verzweigend, erreichen, was auch die anatomischen Thatsachen theilweise erhärten, wenn man sich erinnern will, was wir über den Verlauf der myelinhaltigen Nervenfasern in den Gefässwänden gesagt haben. Unter Anderem sahen wir im Versuch I, dass die Reizung der centralen Ischiadicus- und Cruralisstümpfe keine Veränderungen an den Gefässen und in der Blutcirculation in der contralateralen Hinterextremität zur Folge hat. Derartige Thatsachen sprechen theilweise für eine Isolirtheit der vasomotorischen Nerven vom spinalen System, wenigstens von einem gewissen Theil des letzteren. Befindet sich auch diese Beobachtung in vollkommener Uebereinstimmung mit denen von Hafiz bei der Reizung des Rückenmarkes erhaltenen (Fehlen einer Wirkung auf die Gefässe der Hinterextremität), so haben wir doch zum besseren Verständniss solcher Erscheinungen, besonders in Anbetracht dessen, dass Verbindungszweige zwischen den Nerven des Sitzbeingeflechts und dem Sympathicus existiren und dass die Möglichkeit einer Uebertragung der Reizung in den sympatischen Ganglien vorliegt, eine Reihe von Versuchen bei nachfolgender Anordnung ausgeführt.

Beim Frosch wurde auf die uns schon bekannte Weise der Ischiadicus am Schenkel einer Hinterextremität durchschnitten und dessen centraler Stumpf erst mit schwachen, dann mit immer stärkeren Strömen gereizt, wobei die Gefässe zuerst der entsprechenden, dann der contralateralen Schwimmhaut (letzteres ist Wiederholung des Versuchs I) beobachtet wurden. Es erwies sich, dass eine solche Reizung des Ischiadicus keine Veränderungen der Gefässe und der Blutcirculation in den Schwimmhäuten beiderseits zur Folge hat. Denselben Effect erzielten wir bei der Reizung der centralen Stümpfe der zum Sitzbeingeflecht gehörigen Nerven.

Somit sehen wir doch hieraus nicht allein, dass die vasomotorischen Fasern für die Hinterextremitäten in keiner Verbindung mit den spinalen Nerven stehen, weil ja die letzteren (Nervi ischiadici) sowohl in centraler als auch in peripherer Richtung keinen Einfluss auf die Gefässe und die Blutcirculation der Hinterextremität ausüben, sondern auch, dass zwischen den Vasomotoren der beiden Körperhälften keine Verbindung existirt, weil bei der Reizung der centralen Stümpfe der Nerven des Sitzbeingeflechts wir doch zugleich auch theilweise die Verbindungszweige zwischen diesen Nerven und dem Sympathicus mitreizen mussten.

Folgende Versuche sollen hiervon ein noch beredteres Zeugniss liefern. Unter den früheren Versuchsbedingungen fassten wir die Verbindungszweige zwischen dem Sympathicus und den Nerven des Sitzbeingeflechts, möglichst nahe zu dem letzteren, in Ligatur und reizten dieselben in centraler Richtung. Ausserdem nahmen wir zu einigen Versuchen ausser den Verbindungszweigen einen Theil des Sympathicus selbst in Ligatur und reizten ihn ebenfalls in centraler Richtung. Bei diesen Versuchen wurden gleichzeitig die Gefässe der Schwimmhaut der contralateralen Hinterextremität beobachtet. Weder in dem einen noch in dem anderen Falle war jedoch eine Veränderung an den Gefässen und der Blutcirculation der Schwimmhaut zu constatiren. Folglich sind die vasomotorischen Fasern für die Hinterextremität nicht allein vom Rückenmarksystem unabhängig, sondern verlaufen auch getrennt von einander, wie wir es schon bei Vögeln gefunden hatten, bei welchen die die Gefässe der Kopf- und Halsverzierung versorgenden, im Halssympathicus verlaufenden Nerven ebenfalls unabhängig von einander sind.[1]

Im anatomischen Abschnitt der vorliegenden Abhandlung wurde erwähnt, dass die den Brusttheil des Sympathicus darstellenden Nervenfasern nicht ganz in den Bauchtheil überzugehen pflegen, sondern dass ein Theil derselben sich an der Abgangsstelle der Mesenterialarterie von den übrigen abzweigt, und dass dieser Theil links viel grösser als rechts ist (Fig. 2. *K. m.*). Um über das Verhältniss dieser Nervenbündel und der Verzweigung der Mesenterialarterie uns Aufschluss zu verschaffen, beobachteten wir die Blutcirculation und die Gefässe des Mesenteriums bei verschiedener Beeinflussung dieser Nerven, wobei es sich herausstellte, dass zwischen diesen Gebilden ein enges Abhängigkeitsverhältniss besteht. Die Beobachtung geschah unter denselben Bedingungen und unter derselben Versuchsanordnung, wie wir das schon aus den früher vorgeführten Versuchen kennen. Hier wäre nur noch hinzuzufügen, dass derartige Beobachtungen am besten bei Frosch-

---

[1] Jegorow, *Ueber das Verhältniss des Sympathicus zur Kopfverzierung einiger Vögel.*

Männchen, besonders während der Zeit, wo die Weibchen in ihrer Bauchhöhle viele Eier beherbergen, anzustellen sind. Die Operation und das Anlegen der Ligaturen wurde ganz wie früher besorgt. Der Frosch wird mit einer Seite fest an die Seitenerhöhung der Tischöffnung gedrückt, so dass der Darm mit dem Mesenterium leicht, ohne jegliche Zerrung, über die Oeffnung selbst behufs mikroskopischer Beobachtung ausgebreitet werden kann. Von wesentlicher Bedeutung für das Gelingen des Versuchs ist die verhältnissmässig oft vorzunehmende Anfeuchtung (gewöhnlich mit einer physiologischen Chlornatriumlösung) des Mesenteriums, weil die Eintrocknung eine Stockung der Blutcirculation zur Folge hat.

Eine ganze Reihe von Versuchen hat uns belehrt, dass die Reizung des Brusttheils vom Sympathicus an der einen oder anderen Seite vollkommen den Erscheinungen in der Schwimmhaut analoge Veränderungen an den Gefässlumina und in der Blutcirculation des Mesenteriums zur Folge hat. Hierbei wurde bemerkt, dass die Reizung des Brusttheils vom Sympathicus an der linken Seite von viel stärkeren Folgen für die Gefässlumina und die Blutcirculation ist als eine solche des rechten Brustsympathicus, oder aber, falls man durch die Reizung des letzteren denselben Effekt erzielen will, der Reizungsstrom bedeutend stärker genommen werden muss, als für denselben Abschnitt des Sympathicus an der linken Seite.

Das Angeführte führt uns zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die vasomotorischen Nervenfasern für die Hinterextremitäten des Frosches verlaufen in dem Brust- und Bauchtheil der Sympathicusketten. Im Niveau des Sitzbeingeflechts bilden sie Verbindungsschlingen mit den Nerven dieses Geflechts[1] und gehen hierauf auf die Gefässe der Hinterextremitäten und erreichen so die Schwimmhautgefässe.

2. Die vasomotorischen Fasern für die Hinterextremitäten verlaufen gesondert vom spinalen System und auch an jeder Seite (rechts und links) apart zu ihrem Bestimmungsort.

3. Ausser den in den Sympathicusketten und an den Gefässen verlaufenden vasomotorischen Fasern giebt es keine solchen für die Hinterextremitäten, weder im Sitzbeingeflecht, noch im Ischiadicus oder Cruralis, weshalb die Reizung aller dieser Nerven keinen Einfluss auf die Gefässe und die Blutcirculation in den Schwimmhäuten der Hinterextremitäten ausübt.

---

[1] Eine derartige Vereinigung der sympathischen Nerven scheint auch in der Höhe des 3. Wirbels mit dem Rückenmark vorhanden zu sein, wie M. Sergejew (s. Litteratur), welcher die Veränderungen der Blutcirculation in der Membrana nictitans des Frosches in Folge der Reizung der sympathischen und spinalen Nerven studirte, angibt.

4. In der Gefässwandung (Aorta und die Mesenterialarterie mit ihren Verzweigungen) sind die Nerven in Form von zwei Geflechten vertreten. Der eine, mehr oberflächliche Plexus liegt in den tieferen Schichten der Adventitia, der zweite, tiefere, findet sich auf nur theilweis zu sehenden Muskelelementen. Die Nervenfasern, welche diese Geflechte bilden, anastomosiren unter einander, besitzen keine Myelinumhüllung; längs ihrem Verlauf sieht man zahlreiche körnige Verdickungen. Diese Fasern gehen aus den dicken, myelinhaltigen, in der obersten Adventitiaschicht verlaufenden Nervenfasern hervor. Letztere legen sich nur an die Gefässwände an, um so zu ihrem weiter gelegenen Bestimmungsort zu gelangen.

5. In der Gefässwand, auf der äusseren Fläche der Muskelschicht findet man an verschiedenen Stellen Nervenzellen in Form von Ganglien. Man kann drei Arten dieser Zellen unterscheiden: grosse, mittlere und kleine, von welchen diese letzteren im Vergleich zu den beiden ersteren Arten stark durch Osmiumsäure gefärbt werden. Die Zellen sind von Nervenfasern umgeben, welche an ihnen hauptsächlich in Form von Bündeln vorüberziehen.

6. Bei der Reizung der in den Sympathicusketten enthaltenen Vasomotoren für die Hinterextremitäten bemerkt man an den Gefässen der Schwimmhaut an der entsprechenden Seite folgende Erscheinungen: Zuerst sieht man eine Beschleunigung der Blutbewegung, dann fängt sich das Lumen des Gefässes an zu verengen, die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes nimmt ab, bis schliesslich das Gefässlumen ganz verschwunden ist, und kein Blut mehr fliesst. Nach der Reizung zeigen sich im Gefäss zuerst einzelne Blutkörperchen, welche langsam das Gefäss durchwandern, dann nimmt die Zahl und die Geschwindigkeit ihrer Bewegungen zu, worauf schon das Blut im continuirlichen Strome zu fliessen anfängt, das Gefässlumen sich wieder erweitert und das frühere Bild sich wieder herstellt. So die Arterien. In den Venen wächst zuerst die Schnelligkeit der Blutbewegung, dann nimmt sie ab und macht einer Verlangsamung derselben bis zum völligen Stillstand Platz. Einige Blutkörperchen bewegen sich hin und her und darauf tritt eine Strömung des Blutes in umgekehrter Richtung auf. Nach der Reizung sieht man Verlangsamung oder plötzlichen Stillstand des Blutstromes, weshalb die Vene überfüllt von Blutkörperchen erscheint, bis sie dann in der gewöhnlichen Richtung fortgeführt werden und das Blut mit steigender Geschwindigkeit zu fliessen anfängt, bis schliesslich die Norm wieder erreicht ist.

7. Die beschriebenen Veränderungen der Blutcirculation werden nicht in gleichem Grade bei der Reizung verschiedener Zweige beobachtet. Am stärksten sind sie bei Reizung des 3. und 4. Verbindungszweiges (vom

Kopfe gezählt) an der rechten Seite und des 2. und 3. Nervenstämmchens des Sitzbeingeflechts an beiden Seiten.

8. Den sub No. 6 bezeichneten Veränderungen analog sind die Reizungserscheinungen der Nervenbündel, welche die Mesenterialarterie versorgen. Der Effect der Reizung ist hier links stärker als rechts ausgeprägt.

9. Bei wiederholter Reizung der Vasomotoren muss, um gleich starke Effecte zu erzielen, jedesmal der Strom stärker genommen werden, und die Reizungserscheinungen verschwinden unter gleichen Bedingungen immer schneller und machen wieder den normalen Verhältnissen Platz, was jedenfalls auf eine schnelle Ermüdung dieser Nerven hinweist.

Kasan, den 20. Mai 1892.

Litteraturverzeichniss.

Cl. Bernard, Comptes rendus. 1862. T. V. *et Leçons sur la chaleur animale. 1876.*

Brown-Séquard, *Philadelphia med. Examiner.* 1852.

Saviotti, Virchow's *Archiv.* Bd. L. S. 592.

Putzeis und Tarchanoff, Ueber den Einfluss des Nervensystems auf den Zustand der Gefässe. *Dies Archiv.* 1874.

Nussbaum, Pflüger's *Archiv.* Bd. X.

Dastre et Morat, *Arch. de physiologie norm. et path.* II. Ser. T. VI. 1879.

Ostroumoff, Pflüger's *Archiv.* Bd. XII. H. IV u. V.

Goltz, Pflüger's *Archiv.* Bd. IX.

Riegel, Pflüger's *Archiv.* Bd. IX.

Bernstein, Pflüger's *Archiv.* Bd. XV.

Mosins et Vosslair, *Compt. rend. Congrès des sciences méd.* Bruxelles 1875.

Kendal und Luchsinger, Pflüger's *Archiv.* Bd. XIII.

Frensberg und Gergens, Pflüger's *Archiv.* Bd. XI.

Lewaschow, Versuch über die Innervation der Hautgefässe. Petersburg 1882. Pflüger's *Archiv.* Bd. 28.

Dogiel und Kowalewski, Pflüger's *Archiv.* 1870.

Dogiel, Ueber den Einfluss des Ischiadicus und des Cruralnerven auf den Blutstrom in der Hinterextremität. *Mittheilungen der Gesellschaft der Aerzte zu Kasan.* 1871.

Szelkow, *Sitzungsberichte der königl. Academie der Wissenschaft.* Bd. XLV.

Sadler, Ludwig's *Arbeiten.* 1870.

Genersich, Ludwig's *Arbeiten.* 1870.

Hafiz, Ludwig's *Arbeiten.* 1871.

Hermann, *Handbuch der Physiologie.* Bd. IV. 1880.

Krause, *Handbuch der menschlichen Anatomie.* 1876.

Humilewski, *Dies Archiv.* 1886.

Lehmann, *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie.* Bd. XIV. 1864.

Henocque, *Arch. de physiol. norm. et path.* III. 1870. Thése inaug. de Paris 1870.

Gscheidlen, *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. XIV. 1877.

Ch. Lecros, Des nerfs vasomoteurs. *Thèse de Concours.* Paris 1873.

Beale, *Philosophical Transact. of the R. Society of London.* 1863. P. 1.

His, Virchow's *Archiv.* Bd. XXVIII.

Arnold, Stricker's *Handbuch.* 1871.

Kessel, Stricker's *Handbuch.* 1871.

Gonaew, *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. XI.

A. Meyer, *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. XXII.

L. Bremer, *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. XX.

Recklinghausen, *Handbuch der allgemeinen Pathologie.* Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke. 1883.

Owsjannikow und Lawdowski, *Grundzüge der mikroskopischen Anatomie des Menschen und der Thiere.* 1888.

Iwanoff, *Handbuch der gesammten Augenheilkunde.* Bd. I.

Geberg, Ueber die Nervenendigungen in der Iris und im Ciliarkörper der Vögel. *Internationale Monatsschrift für Anatomie und Histologie.* Bd. I.

Jegorow, Du ganglion ophthalmique. *Arch. slaves de Biologie.* 1887.

Derselbe, *Dies Archiv.* 1890.

M. Sergejew, Zur Lehre von der Blutcirculation in der Membrana nictitans Ranae esculentae. Vorläufige Mittheilung aus dem pharmakol. Laboratorium zu Kasan. *Gesellschaft der Naturforscher zu Kasan.* .1886.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. VIII.)

Fig. 1. Die sympathischen und spinalen Nerven des Frosches. Das Praeparat mit $^1/_2$ proc. Essigsäurelösung bearbeitet. Die Theile bedeutend dislocirt. $2^1/_2$ fache Vergrösserung unter der Lupe.

C. v. = Die Wirbelsäule. *A. t.* = Die Brustaorten. Die Gefässe sind zur Mitte der Wirbelsäule hingelegt. *A. a.* = Aorta abdominalis. *A. m.* = Arteria mesenterica. *c.* = Rippen. *G. sy. p.* = Ganglien, welche dem Brachialgeflecht entsprechen. *N. sy.* = Sympathicus. *G. sy.* = Ganglien des Sympathicus, bilden mit dem *N. sy.* die sympathische Kette. *N. sp.* = spinale, aus den Zwischenwirbellöchern hervortretende Nerven. *N. c.* = Verbindungszweige zwischen den spinalen Nerven und der sympathischen Kette. *r. s.* = Nervenzweige, welche von der sympathischen Kette zur Gefässwand ziehen. *N. m. d.* = Der rechte zur Arteria mesenterica ziehende Zweig. *N. m. s.* = Der linke zur Arteria mesenterica gehende Zweig. *G. v.* = Gangliöse Anhäufungen auf der Gefässwand. *N. c.* (*a*) = Der Nervenzweig Nr. 1 (in den Versuchen) seine Durchschneidungsstelle, wie diejenige des Sympathicus sind durch Striche angegeben.

Fig. 2. Der Bauchtheil des sympathischen Nerven des Frosches. Das Praeparat ausgeschnitten und zwischen zwei Objectträgern ausgebreitet und im angesäuerten Glycerin gebettet. Lupenvergrösserung annähernd $3^1/_2$ mal.

A. t. = Brustaorta. *A. a.* = Bauchaorta. *A. i.* = Art. iliacae. *A. m.* = Abgangsstelle der Mesenterialarterie. *G. sp.* = Die Spinalganglien zusammen mit den spinalen Nerven. *N. sp.* = Zweige von spinalen Nerven, welche letztere mit der Sympathicuskette verbinden. *G. sy.* = Ganglien der Sympathicuskette, welche längs der Bauchaorta liegen. *N. sy.* = Der Stamm der sympathischen Kette, welche die Ganglien (*G. sy.*) der sympathischen Kette verbinden. *N. p. i.* = Nervenstämme, welche zum Sitzbeingeflecht gehören. *N. c.* = Nervenzweige, welche die Nerven des Sitzbeingeflechts mit dem Sympathicus verbinden. *r. c.* = Nervenzweige, welche von der sympathischen Kette zur Gefässwand treten und sich hier verzweigen. *G. sy. v.* = Nervenknoten in der Gefässwand. *R. m.* = Der zur Arteria mesenterica gehende Sympathicuszweig. $N_1\, c_1$ = Zweig eines spinalen Nerven zur Zellenanhäufung in der Gefässwand.

Fig. 3. Ein Theil der Abdominalaorta. Die Aorta ist der Länge nach aufgeschlitzt und so auf den Objectträger gelegt, dass die äussere Fläche zum Deckgläschen zieht. Das Praeparat ist mit Methylenblau gefärbt. Vergrösserung: Hartnack Ocul. 3, Syst. 4. Die ganzen Linien zeigen das oberflächliche, die punktirte, das tiefer gelegene Geflecht, welche in der Gefässwand sich befinden.

Fig. 4. Ein Theil der Wandung der Mesenterialarterie. Das Gefäss ist der Länge nach aufgeschlitzt und mit der äusseren Fläche nach oben gelegt. Das Praeparat war mit Methylenblau bearbeitet. Das oberflächliche (ganze Linien) und das tiefe Nervengeflecht (punktirte Linien). Vergrösserung Hartnack Ocul. 3, Syst. 5.

Fig. 5. Ein Theil eines Zweiges der Mesenterialarterie. Methylenblaupraeparat. Oberflächlicher (ganze Linien) und tiefer (punktirte Linien) Nervenplexus. Vergrösserung: Hartnack Ocul. 3, Syst. 4.

Fig. 6. Das Nervengeflecht, welches die Arterie spiralförmig umkreist. Die Spirallinie bezeichnet das oberflächliche Geflecht, die punktirte Linie zeigt das tiefe Geflecht in der Gefässwand. Das Praeparat war mit Methylenblau behandelt. Vergrösserung: Hartnack Ocul. 3, Syst. 5.

Fig. 7. Ein Theil der Wand der Mesenterialarterie. Längsschnitt der Arterienwand mittels Mikrotom. Dicke des Schnittes 0·015 ^{mm}. Dieser Schnitt stösst fast unmittelbar an die Muskelhaut der Arterie. Osmiumsäure. Vergrösserung: Hartnack Ocul. 3, Syst. 7. Der Tubus steht 5 ^{cm} hervor.

A. = Grosse Nervenzellen. *B.* = mittlere Nervenzellen. *C.* = kleine Nervenzellen. *D.* = Abschnitte der myelinhaltigen Fasern. *E.* Schnitt durch den Theil der Nervenzelle, welcher keinen Kern enthält.

Fig. 8. Ein Querschnitt aus der Wand der Mesenterialarterie. Nervenzellen in der Gefässwand. Vergrösserung: Hartnack Ocul. 3, Syst. 7. Osmiumsäure.

A. = Aeussere Fläche der Arterie. *B.* = Innere Fläche der Arterie. *C.* = grosse Nervenzellen. *D.* = mittelgrosse Nervenzellen. *E.* = kleine Nervenzellen.

Ueber den Einfluss der peripheren Vagusreizung auf die Lunge.

Von

Dr. Theodor Beer.

(Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie des Prof. v. Basch in Wien.)

(Hierzu Taf. IX und X.)

Die vorliegende Arbeit hatte ihren Ausgangspunkt in der Beobachtung der passiven Zwerchfellbewegungen eines curarisirten, künstlich geathmeten Thieres[1] während der elektrischen Reizung der peripheren Vagusstümpfe am Halse. Zur Erklärung der in einer Reihe von Fällen hierbei auftretenden Veränderungen an der phrenographischen Curve erwies es sich bald als angezeigt, der durch die Vagusreizung bewirkten — bis in die neueste Zeit aber immer wieder angezweifelten — Contraction der Bronchien besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Um die Darstellung übersichtlicher zu gestalten, verzichte ich darauf, meine Versuchsresultate in der chronologischen Reihenfolge, in der sie gewonnen wurden, wiederzugeben, werde demnach die phrenographischen Phaenomene später schildern und zuerst die speciell der Bronchialcontraction bezw. dem Verhalten des intratrachealen Druckes bei Vagusreizung[2] — unter statischen Verhältnissen sowohl als auch während der künstlichen Athmung — gewidmeten Experimente erörtern.

Vorerst dürfte eine Uebersicht der einschlägigen Litteratur — zum mindesten in methodischer Hinsicht — von Interesse sein.

---

[1] Meine Versuche erstreckten sich auf 147 Hunde, einen Affen und 5 Kaninchen; sämmtliche Versuche, bei deren Schilderung nicht ausdrücklich ein anderes Versuchsthier genannt ist, sind an Hunden angestellt.

[2] Unter Vagusreizung ist hier wie im folgenden stets die elektrische Reizung beider peripherer Stümpfe der Vagi am Halse zu verstehen.

I. Abschnitt.

Ich werde zunächst die — recht spärlichen — Angaben zusammenstellen, welche sich in den Lehr- und Handbüchern der Physiologie über die motorischen Vagusfasern für die Lunge vorfinden und dann die einzelnen Arbeiten citiren, welche sich näher mit diesem Thema befassen.

Ludwig[1] sagt in dem Abschnitte „Wirkungen der Lungenmuskeln“: „Ihrer anatomischen Anordnung nach können die kleinen Muskeln der Lunge zunächst wohl nur den Durchmesser der Blutgefässe und Bronchien mindern. Da aber alle Bronchien, Trichter und Blutgefässe durch Bindegewebe mit einander verschmolzen sind, so würden die Zusammenziehungen jener Muskeln auch muskelfreie Umgebung bewegen und da ferner muskeltragende Rohre nach allen Richtungen ziehen, so würden verbreitete Zusammenziehungen die gesammte Lunge zusammenpressen. Dieses lässt sich nach Traube so beweisen, dass man die beiden Lungen eines eben getödteten Thieres in kaltes Wasser wirft, die eine so kurz nach dem Tode, dass voraussichtlich ihre Muskeln noch reizbar sind und die andere erst dann, wenn voraussichtlich die Reizbarkeit abgestorben. Die erste zieht sich in dem kalten Wasser noch weiter zusammen, die zweite behält dagegen den Umfang, der ihr durch die elastischen Kräfte angewiesen ist, also ist die allseitige Volumverkleinerung der ersten in der That eine Muskelwirkung. Die Nerven dieser Muskeln sollen, was jedoch auch bestritten wird, im N. vagus verlaufen. Unbekannt sind die Umstände, unter welchen die lebenden Lungenmuskeln sich bewegen und die Folgen, welche aus den Bewegungen hervorgehen.“[2]

Brücke beschränkt sich auf folgende Bemerkung: „Der N. vagus verzweigt sich auch in den Bronchien und im Lungengewebe und man nimmt deshalb an, dass die motorischen Fasern, welche er führt, auch zur Innervation der glatten Muskelfasern, die sich in den Bronchien und im Lungengewebe befinden, dienen.“[3]

Grünhagen[4] sagt, dass nach den Angaben einiger Autoren die Halsstämme der Vagi auch Nerven „für die glatte Muskulatur der Lungenbronchien und der Lungeninfundibula führen.“

Landois[5] sagt: „Die Wirkung der glatten Muskelfasern der Trachea und des gesammten Bronchialbaumes scheint mir darin zu bestehen, dem erhöhten Drucke (wie bei allen forcirten Exspirationen: Sprechen, Singen,

[1] *Lehrbuch der Physiologie.* 2. Aufl.
[2] A. a. O. S. 543.
[3] *Vorlesungen über Physiologie.* 3. Aufl. Bd. II. S. 111.
[4] *Lehrbuch der Physiologie.* 7. Aufl. Bd. III. S. 222.
[5] *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* 7. Aufl. S. 209.

Blasen u. s. w.) innerhalb der Luftcanäle Widerstand zu leisten. Nach dem Zeugnisse vieler Forscher (seit Longet 1842) ist der N. vagus der motorische Nerv; von ihm hängt bei erhöhter Spannung innerhalb der Luftcanäle der sogenannte „Lungentonus“ ab. Plötzliche, ausgiebige Bewegungen nimmt man (etwa an einem in die Trachea eingebundenen Manometer) nach Vagus- oder directer Lungenreizung nicht wahr.“

Hermann[1] sagt: „Reizung der peripheren Vagusenden macht eine eben nachweisbare Verkleinerung des Lungenvolums (Schiff, Gerlach u. A.), welche offenbar nur von den glatten Bronchialmuskeln herrühren kann. . . Durchschneidung der Vagi vergrössert das Lungenvolum, die Muskeln haben also einen Tonus; der Vagus scheint auch activ erweiternde Fasern für die Bronchien zu führen; seine centripetalen Fasern wirken auf beide Fasergattungen reflectorisch (Roy & Brown).“

Rosenthal[2] sagt: „Ueber die Frage, ob der N. vagus motorische Fasern für die glatte Musculatur der Lunge enthalte, sind bis in die neueste Zeit widersprechende Angaben gemacht worden. Longet sah bei galvanischer Vagusreizung Contractionen der Luftröhrenäste, Volkmann sah Lungencontraction bei Vagusreizung auch nach Eröffnung des Thorax. Andere, z. B. Donders, Wintrich und ich selbst konnten sich nicht davon überzeugen.“

An anderer Stelle[3] heisst es: „Ich selbst habe niemals von der Reizung des peripherischen Vagusendes irgend eine Einwirkung auf die Athmung gesehen. Auch habe ich nicht gesehen, dass nach geöffnetem Thorax ein mit der Luftröhre verbundenes Manometer irgend eine Schwankung zeigte, wenn das peripherische Vagusende gereizt wurde.“

Die letzterwähnte Angabe gehört schon in das Gebiet der unser Thema betreffenden Originalarbeiten; ich lasse die übrigen chronologisch geordnet folgen.

Longet war einer der ersten, welcher, um die Frage von der Contractionsfähigkeit der Bronchien — mehrere Forscher hatten die Lungen oder die Bronchien gereizt, ohne Contractionserscheinungen wahrnehmen zu können und, wie z. B. Haller, der Lunge jede „vitale Contraction“ abgesprochen — zu entscheiden, nicht die Bronchialmuskeln direct, sondern den Vagus reizte. Er sagt:[4] „Je songeai à faire choix

---

[1] *Lehrbuch der Physiologie.* 9. Aufl. S. 122.

[2] Athembewegungen und Innervation derselben, in Hermann's *Handbuch der Physiologie.* Bd. 4. II. Th. S. 243.

[3] Rosenthal, *Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus.* Seite 232.

[4] Recherches expérimentales sur la nature des mouvements intrinsèques du poumon. *Comptes rendus.* T. XV, p. 500; vergl. auch Longet, *Traité d'anatomie et de*

d'animaux d'une taille élevée (cheval et boeuf) afin de pouvoir appliquer les agents d'irritation, non plus aux fibres bronchiales elles mêmes, mais aux divisions du nerf vague. Dans la plupart de nos expériences nous avons obtenu les contractions les plus manifestes jusque dans les ramuscules bronchiques d'un calibre assez petit, en nous bornant à faire passer un courant galvanique transversal dans l'épaisseur de plusieurs rameaux nerveux. Dès lors il nous paraît hors de doute que les fibres bronchiales, au moins celles qui accompagnent les premières divisions bronchiques, sont de nature musculaire et que leurs mouvements dépendent de la paire vague."

Volkmann konnte sich hiervon nach Longet's Methode nicht überzeugen; er hat daher eine — etwas weniger primitive — Methode angewendet, welche nach seiner Ansicht „den motorischen Einfluss des zehnten Paares auf die Lunge entschieden darthut."

„Bei geköpften Thieren binde ich einen Tubulus in die Luftröhre ein, welcher sich nach aussen zuspitzt und mit einer ziemlich feinen Oeffnung mündet. Bringe ich nun vor dieser Oeffnung ein Licht an und galvanisire den Vagus, so entsteht mit jeder Reizung des Nerven eine plötzliche Beugung der Flamme, ja in einem Experimente wurde sie sogar ausgeblasen. Der Versuch gelingt auch nach Oeffnung des Brustkastens, doch sind die Bewegungen der Flamme dann viel schwächer, wie natürlich, da die Lungen zusammengefallen sind und wenig Luft enthalten, welche durch Contraction des Organs entfernt werden könnte. Besondere Aufmerksamkeit verdient, dass diese Bewegungen stossweise erfolgen. Die Lungen würden solcher raschen Bewegungen nicht fähig sein, wenn sie während des normalen Lebens nicht in Anwendung kommen sollten und eine Anwendung derselben ist nirgends annehmbar, als beim rhythmischen Athmen selbst."[1]

Donders hat gelegentlich seiner bekannten Untersuchung, in welcher er die Kraft mass „womit die Luft nach geöffnetem Brustkasten ausge-

---

physiologie du système nerveux. T. II, p. 289. — Möglicherweise hat Williams (*The Pathology and Diagnosis of diseases of the chest.* 4. Ed. London, sowie *Gazette médicale de Paris.* 1841. Nr. 38) Contraction der Bronchien bei Vagusreizung noch früher beobachtet; die Originale sind mir nicht zugänglich, doch sagt Romberg (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Berlin 1844) von Williams: „Auch die Innervation durch den Vagus hat er beobachtet, doch brachte die Leitung eines elektrischen Stroms durch die Lungennerven weit schwächere Contractionen hervor als die Leitung durch die Trachea."

[1] Artikel „Nervenphysiologie" in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie.* Bd. II. S. 586.

trieben wird“[1] auch Versuche angestellt „um nach eingebrachtem Manometer den Tonus der Lungen durch Reizung des Nervus vagus zu erhöhen.“

Die Resultate waren folgende:[2] „Dreimal habe ich diesen Nerven, kurz nachdem die Respiration aufgehört hatte, mechanisch, zweimal vermittelst eines Inductionsapparates gereizt, ohne dass jemals irgend eine Bewegung in dem mit Wasser gefüllten Manometer wahrzunehmen gewesen wäre. Nur dann, wenn nicht gehörige Sorge getragen war, dass der galvanische Strom nur den Nerven afficirte, entstand unmittelbar Bewegung: Die Brustmuskeln zogen sich ein wenig zusammen und brachten so das Wasser im Manometer in Bewegung.“

Wintrich's Versuche[3] „erstreckten sich über Lungen hingerichteter Verbrecher, lebender Kaninchen, Hunde, Katzen, Ochsen, Kälber, Schafe und Schweine.“

1. „Directe Reizung des Vagus eben getödteter Thiere bei geschlossenem Thorax.“ (An Kälbern, Schafen, Hunden und Kaninchen).

„Nachdem die Thiere hinlänglich befestigt waren, liess ich die vorderen Theile des Halses oberhalb des etwas herabgezogenen Kehlkopfes in einem Zuge bis zur Wirbelsäule durchschneiden, zog dann den Larynx gleich hervor, um dessen Retraction gegen die Brusthöhle und Anfüllung mit Blut zu hindern. Als das Thier sich soweit verblutet hatte, dass es keine selbständigen Respirationsbewegungen mehr vornahm, praeparirte ich den N. symp. vom N. vagus weg und isolirte letzteren von den Nachbartheilen; um die abgeschnittenen Enden band ich links und rechts einen dünnen Eisen- oder Messingdraht. In den Larynx und die Trachea selbst wurde der absteigende Schenkel meines Wassermanometers luftdicht festgebunden, und als dies geschehen war, setzte ich die Drähte am Vagus mit dem stark wirkenden Inductionsapparat in Verbindung.“

„Das Resultat war ein sehr ungleiches. Im Ganzen genommen bemerkte man jedoch selbst an grösseren Thieren (Kälbern) nur eine geringe Schwankung des Manometers und kaum 0·5—1·0 cm Differenz. Letztere war viel ungezwungener mit anderen Einflüssen als der Muskelcontraction der Lungen in Verbindung zu bringen.“ (Bewegungen der Trachea, Contraction der Brustmuskeln u. d. m.)

2. „Directe Reizung des Nervus vagus frisch getödteter oder noch lebender Thiere bei offenem Thorax.“

---

[1] Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Circulation im gesunden und kranken Zustande. *Zeitschrift für rationelle Medicin.* Neue Folge. Bd. III. S. 289.

[2] A. a. O. S. 292.

[3] Krankheiten der Respirationsorgane in Virchow's *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* Bd. V. 1. Abth. S. 191.

„Isolirte ich den Vagus und brachte denselben wie vorhin mit dem Inductionsapparate in Verbindung, nachdem der Thorax des noch lebenden oder eben erst getödteten Thieres geöffnet und die Lungen sich sogleich retrahirt hatten, so war es nicht möglich im Manometer und selbst wenn dieses mit Aether gefüllt war, nur die geringste Schwankung zu sehen.“ [1]

Die „directe Reizung der querdurchschnittenen Bronchien“ dagegen führte Wintrich zu deutlichen positiven Resultaten, auf die ich noch an anderer Stelle zurückkommen werde.

Knaut [2] fand folgendes: Ein Wassermanometer wurde mit der Trachea in Verbindung gesetzt und hierauf der Thorax vom Zwerchfell aus eröffnet, was natürlich ein beträchtliches Steigen im Manometer zur Folge hatte. Ein weiteres allmähliches Ansteigen trat in der Mehrzahl der Versuche ein, wenn der Halsvagus gereizt wurde.

Knaut sprach sich daher wieder für die Abhängigkeit der Bronchialmuskeln von Nervenfasern aus, welche in den Bahnen des Vagus verlaufen.

Schiff [3] beschreibt folgenden „Einfluss des Vagus auf die Lungenbläschen“: „Bei rasch getödteten Thieren wurden Lungen, Trachea mit beiden hoch oben am Halse durchschnittenen Vagis in Zusammenhang auf einen feststehenden Tisch gebracht; nach schwachem Aufblasen der Lunge, wurde die Trachea über einem Gummipfropf fest unterbunden; die Vagi wurden auf einen Träger gelegt, durch den die Bewegung eines ferne stehenden Manipulators einen Inductionsstrom leiten konnte; auf eine Stelle in der Nähe des Randes der ausgebreiteten Lunge wurde ein glänzendes Metallscheibchen gelegt und der Stand des dem Beobachter zugekehrten Randes des Scheibchens mittelst eines Kathetometers aus der Ferne abgelesen. Nachdem das Scheibchen einige Secunden in constanter Höhe geblieben war, wurden während fortgesetzter Beobachtung durch das Kathetometer die Vagi gereizt, in einigen Versuchen bereits ohne Erfolg;

[1] Auch bei Einwirkung der elektrischen Reizung auf die Oberfläche der Lunge konnte Wintrich „im Manometer nicht die geringste Bewegung“ wahrnehmen, „während ein leiser Druck auf eine noch so kleine Pulmonalstelle, z. B. mit dem Knopfe einer Karlsbader Nadel hinreichte, die Aethersäule im absteigenden Schenkel des Manometers in eine Abwärtsbewegung etc. zu versetzen.“ — Solche negative Resultate erhielt Wintrich auch an den Leichen zweier kräftiger junger Leute 14 und 16 Minuten nach dem Tode derselben durch Köpfung.

[2] De vitali, quae dicitur, pulmonum contractilitate nervis vagis irritatis. *Dissert. Dorpat.* Da mir das Original unzugänglich ist, citire ich nach der weiter unten angeführten Arbeit von Gerlach.

[3] Bericht über einige Versuchsreihen angestellt im physiol. Laboratorium des Institutes zu Florenz. *Archiv für die gesammte Physiologie.* Bd. IV. S. 225.

in fünf anderen senkte sich das Scheibchen um einige Bruchtheile eines Millimeters. Einmal machte das Scheibchen eine drehende Bewegung."

Aus diesen Versuchen wird der Schluss gezogen, dass bei vollständig erhaltener Reizbarkeit das Lungenparenchym und wahrscheinlich also die Lungenbläschen an der Contraction mit Theil nahmen.[1]

Auf einen groben Versuchsfehler, der den Werth vieler früherer und vielleicht auch einiger späterer unser Thema betreffenden Arbeiten zum Theil illusorisch macht, hat Rügenberg,[2] der unter Heidenhain's Leitung arbeitete, aufmerksam gemacht. Er sagt:[3] „Wir haben an Kaninchen und Hunden im ganzen 14 Versuche angestellt, welche uns auf die Seite derjenigen zu treten veranlassen, die einen motorischen Einfluss des Vagus auf die Lungen leugnen."

Nach den entsprechenden Vorbereitungen „wurde das Thier möglichst schnell durch einen Stich in das verlängerte Mark getödtet, die Bauchhöhle geöffnet und nach Abschliessung der Luftwege, vorsichtig das Zwerchfell an einem Theile seiner Rippeninsertion losgelöst, um die Brusthöhle zu öffnen und die Lunge zusammenfallen zu lassen." Dieselbe stand jetzt nur mit einem Wassermanometer in Communication.

„In einigen Fällen hatte die Reizung der Nn. vagi gar keinen Effect. In den meisten Fällen stieg das Manometer bei Reizung der Nerven um einige Millimeter. An diesen Erscheinungen waren nicht die Luftwege sondern die Speisewege schuld."

„Bei jeder Reizung des Vagus zog sich die Speiseröhre plötzlich ihrer ganzen Länge nach zusammen. An die Luftröhre durch nicht zu lockeres Bindegewebe der Länge nach angeheftet, konnte sie diese bei ihrer Contraction ein wenig comprimiren. Ferner aber zog der Oesophagus den Magen gewaltsam in die Höhe, presste diesen gegen das Zwerchfell und trieb das letztere soweit in die Brusthöhle hinein, dass dasselbe auf die untere Fläche der Lungen, trotzdem dass die letzteren zusammengefallen waren, einen leichten Druck ausübte. So wurden die Luftwege durch die in Bewegung gerathenen Nachbarorgane zusammengedrückt und dadurch das Steigen des Manometers herbeigeführt."

„Der Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung liegt in folgendem:

1. Die Steighöhe des Wassermanometers bei Reizung der Nerven stand stets im Verhältniss zur Intensität der Oesophaguszusammenziehung, wie sich durch den Augenschein unschwer beurtheilen liess.

---

[1] A. a. O. S. 227.

[2] Ueber den angeblichen Einfluss der N. vagi auf die glatten Muskelfasern der Lunge. *Studien des physiologischen Instituts zu Breslau.* Heft II. S. 47.

[3] A. a. O. S. 48.

2. Wenn der Oesophagus unterhalb des Zwerchfells durchschnitten und in möglichster Ausdehnung von der Trachea bis gegen die obere Brustapertur getrennt wurde, hörte die Reizung der Nerven ganz auf, eine Einwirkung auf den Manometerstand zu haben.“[1]

Wenn es auch durch die Versuche von Rügenberg wahrscheinlich gemacht ist, dass die Vagusreizung auch durch ihre Wirkung auf Magen und Oesophagus ein Ansteigen des intratrachealen Druckes zu Wege bringen könne, so war doch der aus dem letzterwähnten Experimente gezogene Schluss, dass der Vagus „keinen motorischen Einfluss auf die Lungen“ habe, etwas übereilt.

Es scheint mir nicht ausgeschlossen, dass Rügenberg bei der geschilderten Abtrennung des Oesophagus zur Lunge gehende Aeste des Vagus abriss oder wenigstens arg lädirte; hieraus dürfte sich sein endliches negatives Resultat erklären.

P. Bert[2] sprach sich wieder für die Innervation der Bronchialmusculatur durch den Vagus aus. Er nahm die Lungen frischgetödteter Thiere, von denen Herz und Speiseröhre abgetrennt worden waren, aus dem Thorax; die Trachea wurde mit einem Registrirapparate zur graphischen Darstellung der Druckschwankungen verbunden. Es wurden sowohl die Lungen selbst als auch die peripheren Stümpfe der Vagi gereizt.

„Paul Bert hat nach vielen misslungenen Versuchen schliesslich bei einem Hunde 48 Minuten nach dem Tode deutliche vitale Contractionen der Lungen gesehen. Das Misslingen der früheren Versuche schreibt Bert der starken Aufblasung der Lungen zu“.[3]

Toeplitz[4] controlirte Bert's Versuche mit einigen Abänderungen; „letztere beruhten darauf, dass er die herausgenommenen Lungen, von denen der Oesophagus, nicht aber Herz und Aorta losgetrennt wurden, in eine auf Blutwärme gebrachte schwache Kochsalzlösung einsenkte. Die Lungen wurden durch ein kleines Gewicht, welches mit einer Schnur an das Herz befestigt wurde, unter Wasser gehalten. Die Trachealcanüle wurde sodann, um die Druckschwankungen registriren zu können, mit einem Marey'schen Zeichenhebel verbunden, welcher die Curven auf eine vorbei-

---

[1] A. a. O. S. 50.

[2] *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration.* p. 370. Das Original ist mir nicht zugänglich.

[3] Cit. nach Horvath, Beiträge zur Physiologie der Respiration. *Archiv für die gesammte Physiologie.* Bd. 13. S. 520.

[4] Ueber die Innervation der Bronchialmusculatur. *Dissert. Königsberg.* Das Original ist mir nicht zugänglich, ich citire nach der später angeführten Arbeit von Gerlach.

geschobene berusste Tafel aufzeichnete. Der Erfolg sämmtlicher in dieser Richtung ausgeführten Versuche, bei denen sowohl die Vagi, wie die Lungensubstanz gereizt wurden, war jedoch ein durchaus negativer."

In Versuchen, bei denen sich die Lungen im Thorax befanden und ein Strom quer durch die hintere musculäre Wand der Trachea geleitet wurde, konnten dagegen Curven erzielt werden, welche den Bert'schen ganz analog waren. Wurde aber der Oesophagus vollständig entfernt, so unterblieb jegliche Druckschwankung im Luftröhrensystem".

Diese Ergebnisse bewogen Toeplitz der Meinung von Rügenberg beizutreten, wonach die bei Reizung der Vagi erhaltene Drucksteigerung in der Trachea und den Bronchien durch Contractionen des Oesophagus verursacht werden.

Wie Mac Gillavry[1] fand, „steigt der Druck der im Lungenraume vorhandenen Luft beim Tetanisiren der Nn. vagi nur unmerklich. Die Verengerung des Raumes ist also jedenfalls gering. Das ist aber nur das statische Verhalten. Das dynamische, worauf es besonders ankommt, die Frage nämlich, inwiefern der Widerstand bei der Bewegung der Luft unter dem Tetanisiren zunimmt, war damit nicht gelöst. Mac Gillavry suchte ihrer Beantwortung experimentell näher zu treten, indem er sich einer Vorrichtung bediente, wobei ein gleichmässiger Luftstrom durch die Lungen geführt wurde, deren Oberfläche durch oberflächliche Nadelstiche eine Menge kleiner Oeffnungen erhalten hatte, durch welche die Luft knisternd austrat".

Während der Reizung wurde Drucksteigerung von im Maximum 45 ^{mm} Wasser erzielt. „Während der Reizung war der Luftaustritt an den Oeffnungen der Oberfläche sichtlich gehemmt. Bald verlor sich der Effect der Reizung an der ausgeschnittenen Lunge. Die Versuche an der Lunge, in situ, beim Fortbestehen des Kreislaufs, scheiterten grösstentheils an der bald hinzutretenden Dyspnoë mit heftigen Athembewegungen."

Mac Gillavry's Versuche wurden später von Riegel und Edinger controlirt: „Das Maximum der Drucksteigerung im Vergleiche zu dem Manometerstand vor der Reizung, aber bei bereits eingetretener Luftdurchströmung, war 30 ^{mm}; häufig wurden nur 8, 10, 14 ^{mm} Drucksteigerung erreicht."[2]

---

[1] De invloed van bronchiaalkramp op de ademhaling. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde.* 1876. Das Original ist mir nicht zugänglich, ich citire nach einer Mittheilung von Donders, in dessen Laboratorium Mac Gillavry gearbeitet hatte, in *Verhandlungen des Congresses für innere Medicin.* 4. Congress. 1885. S. 276.

[2] Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Asthma. *Zeitschrift für klin. Medicin.* Bd. XXIV. S. 419.

Gerlach stellte ohne Kenntniss der Toeplitz'schen Versuche Experimente über die Beziehungen des Vagus zur Lungenmusculatur an; auch er controlirte zunächst die Angaben von Bert. Die Lungen, von denen Oesophagus, Herz und Aorta abgetrennt waren, wurden in einem mit erwärmter 0·5 procentiger Kochsalzlösung gefüllten Gefässe derart suspendirt, dass die untere Lungenfläche den Boden fast berührte. Die Trachealcanüle diente zur Fixation und stand mit einem Wassermanometer in Verbindung.

Bei Reizung des Vagus mit dem Inductionsstrom konnte — und auch dies nur in einigen Versuchen — ein Steigen im Manometer „von höchstens 1 mm H_2O" constatirt werden.[2]

Gerlach ging daher an die Controle der Knaut'schen Versuche; bei frisch getödteten Thieren wurde der Thorax geöffnet, die Trachealcanüle mit einem Wassermanometer verbunden und nun ein Vagus gereizt; „bei einem jungen Hunde erfolgte ein Steigen um 6 mm, bei einem Kaninchen mittlerer Grösse um 4 mm."

Weitere Versuche unternahm Gerlach auf Kühne's Anregung am curarisirten Thiere, womit einerseits ein methodischer Fortschritt gegen die früheren mehr oder weniger rohen Versuche an der herausgenommenen Lunge oder am todten Thiere gegeben war; andererseits freilich war die am lebenden Thiere durch die Vagusreizung gesetzte Beeinflussung der Circulation geeignet, neue Fehlerquellen in das Experiment einzuführen.

Die künstliche Athmung wurde im Exspirationszustande der Lunge unterbrochen; dieselbe stand nun mit einem Wassermanometer in Communication. Die Pleurahöhlen waren eröffnet.

Gerlach reizte nur mit schwachen Strömen, weil er meinte, dass der durch stärkere Ströme erzeugte Herzstillstand in Folge der „Blutüberfüllung des Herzens auf den Druck in den Luftwegen nicht ohne Einfluss bleiben" könne. Dafür musste er allerdings „die kleinen durch die Herzcontractionen bedingten Schwankungen mit in Kauf nehmen, welche ein exactes Ablesen des Manometerstandes sehr beeinträchtigen", so dass, wie er selbst sagt, seine Zahlen nur auf „approximative Genauigkeit" Anspruch machen können. Das Ansteigen im Manometer war „nur ein unbeträchtliches"; Durchschneidung des Oesophagus Resection des Magens u. d. änderte hieran nichts.

Ueber die Art der Innervation macht Gerlach folgende Annahme: „Die Uebereinstimmung, welche die Bronchien in Bezug auf ihre Nervenversorgung mit Magen und Darm aufweisen, indem ganglienhaltige Nervengeflechte sich bis zu den feineren Bronchien verfolgen lassen legt die Ver-

---

[1] Ueber die Beziehungen der Nn. vagi zu den glatten Muskelfasern der Lunge. *Archiv für die gesammte Physiologie.* Bd. XIII. S. 491.

[2] A. a. O. S. 498.

muthung nahe, dass auch bei ihnen die gleichen Contractionserscheinungen vor sich gehen. Es erscheint demnach höchst wahrscheinlich, dass bei Erregung des Vagus nach Art der Peristaltik in der Wand der Bronchien Contractionswellen ablaufen.“ Er meint, dies könnte mit den geringen Manometerausschlägen in Zusammenhang stehen. „Es ist klar, dass, wenn an den Bronchien gleichzeitig immer nur einzelne Stellen in Form einer ringförmigen Einschnürung . . . im Zustande der Contraction sich befinden, unmöglich erhebliche Drucksteigerungen resultiren können.“[1]

Roy und Brown[2] führten bei curarisirten Hunden, deren Thorax geöffnet war, in einen Bronchus zweiter oder dritter Ordnung ein Glasrohr ein, an dessen Ende eine kleine Blase aus einem Kaninchen-Dünndarmstück aufgebunden war. Mit Hülfe des von Roy angegebenen Onkographen[3] wurden „changes in the calibre of a single bronchus“ auf dem rotirenden Cylinder verzeichnet.

Auf Uebelstände ihrer Methode machen die Autoren selbst aufmerksam: „It prevents the entrance of air into the lung tissue lying beyond the bronchus where the bladder lies.“

Ferner: „The chief objection to the method consists in the fact, that unless the pressure in the bladder be higher than the maximum pressure of the air forced in by the artificial respiration apparatus, the oncograph records the artificial respirations; while to have the pressure in the bladder high, would lead to local distension of the bronchus which we wished to avoid This difficulty does not affect the position of the recording lever during expiration, when the air pressure in the trachea and bronchi is far below the pressure in the bladder, so that it only makes the curves somewhat more complicated. Moreover, it can always be eliminated by stopping the respiration for a moment, while trying the effect of nerve stimulation or of any drugs.“

In dieser Methode kann demnach durchaus kein Fortschritt erblickt werden; der Werth der mit derselben erhaltenen Resultate wird überdies zum grossen Theil dadurch beeinträchtigt, dass während der Eingriffe etwaigen Veränderungen des Blutdrucks und deren Beziehungen zu dem Verhalten des intrapulmonalen Druckes meist keine Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Aus den Resultaten — die Curven sind meines Wissens bisher nicht publicirt — citire ich folgendes: Reizung des Vagus in continuo sowie des peripheren Stumpfes erzeugte Bronchialconstriction.

„Frequently and especially in non-curarised animals narcotised with

[1] A. a. O. S. 506.

[2] Proceedings of the Physiological Society XXI; *Journal of physiology*. Vol. VI.

[3] *The Journal of physiology*. Vol. III.

ether, stimulation of the central end of one cut vagus, the other being intact, causes a powerful expansion of the bronchi. In these cases also stimulation of the peripheral end of the cut vagus causes a primary contraction, followed in one or two minutes and during the stimulation by an expansion, which may dilate the bronchus beyond the calibre it shewed before the stimulation was commenced."

„The vagi contain centripetal fibres which can cause both contraction and expansion."

Auf die Schlüsse, welche aus diesen Sätzen auf Centren der Bronchialbewegung im Cerebrospinal-System sowie auf „local centres in the lungs" gezogen werden, näher einzugehen ist, in Anbetracht der — wie sich zeigen wird, — nicht über jeden Zweifel erhabenen Praemissen nicht von Wichtigkeit.

Hervorheben möchte ich noch folgendes: „Stimulation of stomach, pleura, tracheal mucous membrane, intestine, nostrils &c. by induced current has not as yet been found by us to influence the calibre of the bronchi."

„Atropine causes a complete paralysis of the constricting fibres or of their terminal apparatus in the bronchi."

Während ich damit beschäftigt war, die Gerlach'schen Versuche in etwas vervollkommneter Weise zu wiederholen, erschien die Arbeit von Sandmann: Zur Physiologie der Bronchialmusculatur.[1]

Auch Sandmann hielt es in Anbetracht dessen, dass „positive und negative Resultate der verschiedenen Beobachter unvermittelt einander gegenüberstehen", für angezeigt, die Innervation der Bronchialmusculatur durch den N. vagus neuerdings zu untersuchen.

Er wiederholte den Versuch von Gerlach, nur dass er den in den Luftwegen herrschenden Druck nicht wie dieser mit dem Wassermanometer, sondern wie Bert mittels eines Tambour enrégistreur beobachtete.

Um den Effect der Vagusreizung möglichst eindeutig zu gestalten, wurde der Oesophagus durch einen eingeführten Glasstab immobilisirt, einer Beeinflussung von Seiten des Magens „durch ausgiebige Eröffnung des Abdomens vorgebeugt."

Sandmann sagt: „Bei unserem Verfahren bekommen wir Curven der Druckschwankungen in den Luftwegen. Dieselben setzen sich zusammen aus den Contractionszuständen der Tracheal- und Bronchialmusculatur des elastischen Lungengewebes und endlich der veränderten Blutfüllung der Lungengefässe, des Herzens und der übrigen grossen Gefässstämme im Thorax."

---

[1] *Dies Archiv.* 1890. S. 252.

„Was das letztere Moment anlangt, so ergiebt eine einfache Ueberlegung, dass eine vermehrte Blutfüllung im Thorax und damit ein Steigen der Curven bewirkt wird 1. durch Verlangsamung der einzelnen Pulse, 2. durch Vasoconstriction der Körperarterien und 3. durch Vasodilatation der Pulmonalgefässe. Umgekehrt muss eine verminderte Blutfüllung des Thorax und damit ein Sinken der Curven resultiren aus einer Beschleunigung der Pulse, einer Vasodilatation der Körperarterien und einer Vasoconstriction der Lungengefässe.“[1]

Ich werde auf diese Anschauungen später ausführlich zurückkommen.

Die Ausschaltung des Einflusses circulatorischer Veränderungen, versuchte Sandmann durch Atropininjection zu erreichen. Mit Hülfe derselben gelang es, „in vielen Fällen die Wirkung einer Vagusreizung auf das Herz auszuschliessen und vollkommen oder in anderen Fällen fast vollkommen gleichmässige Pulse zu erhalten. Sehen wir nun unter dieser Versuchsanordnung bei Reizung des peripheren Vagusendes — der andere ist intact oder ebenfalls durchschnitten — eine Hebung oder Senkung der Curve, so werden wir nicht fehlgehen, wenn wir diesen Effect auf die Thätigkeit der glatten Muskelfasern der Lunge beziehen.“

So zeigte sich, „dass schwächere Ströme meist verengend, stärkere erweiternd wirkten.“

Die Ansicht Brown's, dass die durch Einstellung der künstlichen Athmung eintretende „Asphyxie“ Contraction der Bronchien herbeiführe, theilt Sandmann nicht und bringt letztere mit der Elasticität des Lungengewebes in Zusammenhang.

Nach Brown lähmt Atropin die Bronchialmusculatur, nach Sandmann „ist bei Katzen und Kaninchen dies nicht der Fall.“

Dass verschiedene Beobachter zu so divergirenden Resultaten gekommen waren, liegt nach Sandmann's Ansicht daran, „dass wir es hier mit einem ausserordentlich feinen, durch die mannigfachsten Einflüsse zu schädigenden Mechanismus zu thun haben. Ich habe es sehr häufig beobachtet, dass ich bei demselben Thier und bei derselben Versuchsanordnung bald positive, bald negative Resultate bekam. Bald war die Wirkung der Reizung sehr erheblich, gleich darauf bei demselben Thier minimal oder überhaupt negativ.“[2]

Ich gehe nun zur Schilderung meiner eigenen Versuche über.

---

[1] A. a. O. S. 253.

[1] A. a. O. S. 255.

II. Abschnitt.

I. Capitel: Der Nachweis der Bronchialcontraction bei peripherer Vagusreizung unter statischen Verhältnissen.

1. Das Ansteigen des intratrachealen Druckes.[1]

Die Versuchsanordnung war folgende: Das auf den Rücken gebundene Thier wird tracheotomirt, in die Trachea wird der eine Schenkel eines T-Rohres luftdicht eingebunden, an dessen Hauptast die v. Basch'sche Trachealcanüle[2] befestigt ist; hierauf wird die Vena jugularis externa dextra praeparirt, abgebunden, in das centrale Ende eine 1 procentige Lösung des käuflichen Curare injicirt; sobald das Thier Unruhe zeigt, wird die künstliche Athmung eingeleitet.

Die Trachealcanüle ist einerseits mit dem Hauptaste des T-Rohres, andererseits — durch einen mehrere Meter langen Schlauch — mit einem Blasebalg verbunden, welcher durch eine kleine Dampfmaschine, die auch das Kymographion treibt, rhythmisch bewegt wird. Ein Schenkel des T-Rohres mündet frei.

An der Kreuzungsstelle der drei Aeste des letzteren ist ein luftdicht schliessender Doppelweghahn eingeschaltet. Bei der einen Stellung desselben strömt die Luft aus dem Blasebalg in die Trachea, bei der anderen strömt die Luft ins Freie, die Lunge ist gegen den Blasebalg abgesperrt. Von dem in die Trachea eingebundenen Rohre geht unter rechtem Winkel ein kleines Seitenrohr ab, welches durch einen Gummischlauch mit einem nach v. Basch modificirten, sehr empfindlichen Marey[3] verbunden wird. Ist bei der letzterwähnten Stellung des Hahnes die Communication der Lunge mit dem Marey freigegeben, so verzeichnet der Schreiber desselben den intratrachealen Druck.

Die Carotis communis wird am Halse praeparirt und in der üblichen Weise mit einem Hg-Manometer verbunden, dessen Schwimmer den Arteriendruck verzeichnet.

Beide Nn. vagi werden am Halse praeparirt, unterbunden oder durchschnitten; die peripheren Stümpfe werden mit Reizträgern armirt, welche einerseits durch einen queren Kupferdraht verbunden waren, an den anderen

---

[1] Ich habe den ersten der im folgenden geschilderten Versuche am 27. Nov. 1889 ausgeführt; Sandmann's Arbeit erschien am 20. Juni 1890.

[2] Beschrieben in Grossmann's Arbeit: Das Muscarin-Lungenoedem. *Klinische und experimentelle Studien. Aus dem Laboratorium* von Prof. v. Basch. S. 15.

[3] Beschrieben von Grossmann. *Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenoedem.* A. a. O. S. 90.

Enden mit den Drähten der secundären Spirale eines du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates in Verbindung standen.

Der Oesophagus wird am Halse freigelegt, unterbunden und durchschnitten; in das untere Ende wird ein dickes bis an die Cardia reichendes Glasrohr eingebunden. Durch einen Schnitt in der Linea alba wird der Bauch eröffnet; der Magen wird vorgezogen, an Cardia und Pylorus unterbunden und resecirt.

Zum Zwecke des Versuches wird die Lunge durch entsprechende Stellung des Doppelweghahnes in ihrer exspiratorischen Phase gegen den Blasebalg abgesperrt und ihr hierauf — durch Anstecken des Schlauches u. s. w. — die Communication mit dem Marey freigegeben.

Es empfiehlt sich aus dem Grunde die exspiratorische Stellung zu wählen, weil sonst bei dem Zusammenfallen der Lunge in dem ersten Stadium, welches der Absperrung folgt, die in den Tambour getriebene grosse Luftmenge die Gummimembran desselben schon stark ausdehnt; hierdurch wird der Registrirapparat unempfindlicher und dem weiteren Steigen des Schreibers werden eventuell äussere mechanische Grenzen gesteckt. Einen wesentlichen Einfluss der Respirationsphase auf den Effect der Reizung konnte ich übrigens nicht wahrnehmen. Mitunter steigt auch bei Absperrung in der exspiratorischen Stellung aus dem angeführten Grunde der Schreiber des Marey anfangs so hoch, dass es sich empfiehlt erst wieder durch Oeffnung des zu dem letzteren führenden Schlauches Luft aus der Trachea entweichen zu lassen, bevor gereizt wird.

Um dem Einwande zu begegnen, den Sandmann z. B. gegen Riegel und Edinger, sowie gegen Brown erhoben hat, nämlich dass ein Steigen des Manometers während der Vagusreizung auf Rechnung des „Ausgleichs der Elasticität des Lungengewebes" gesetzt werden könnte ist es zweckmässig, erst dann zu reizen, wenn dieser Ausgleich sich bereits vollzogen hat, der Schreiber des Marey also nicht mehr steigt, sondern sich in einer der Abscisse parallelen oder sogar gegen dieselbe absinkenden Curve bewegt.

Nach beendigter Reizung kann einfach durch Drehung des Hahnes die künstliche Athmung[1] wieder aufgenommen werden.

---

[1] In einer kleinen Anzahl von Versuchen wurde mit künstlich erwärmter Luft geathmet. Es empfiehlt sich dies — besonders im Winter — im allgemeinen, um Bedingungen herzustellen, die den physiologischen möglichst nahe kommen, bei den in Rede stehenden Versuchen aber erschien es besonders angezeigt, weil die kalte, direct in die Trachea strömende Luft an sich die Bronchien in einen gewissen Contractionszustand versetzen konnte, ferner, weil wie Horvath (*Beiträge zur Physiologie der Respiration, Ueber die Contractionen der Trachea bei Säugethieren*, a. a. O.) gezeigt hat, die Contractilität der Trachea — wenigstens bei directer elektrischer Reizung —

Auf dem fortlaufenden Papiere des Kymographions werden ausser dem Arteriendruck und dem Trachealdruck die Vagusreizung sowie etwaige andere Eingriffe, ferner die Zeit (elektromagnetisch) in Doppelsecunden registrirt.

In der beschriebenen Weise wurden Curven[1] gewonnen, von denen ich die drei folgenden als Paradigmen mittheile: Fig 1 zeigt die während der Vagusreizung eintretende Steigerung des intratrachealen Druckes beim Affen, Fig. 2 beim Kaninchen, Fig. 3 beim Hunde.

Ich habe den geschilderten Versuch an einem Affen, an 5 Kaninchen und an 19 Hunden ausgeführt; in allen diesen Versuchen hatte die Reizung der peripheren Vagusstümpfe ein **Ansteigen** des Trachealdruckes zur Folge. Ich muss daher der oben citirten Angabe von Sandmann, dass der Effect der Reizung kein sicherer sei, oft

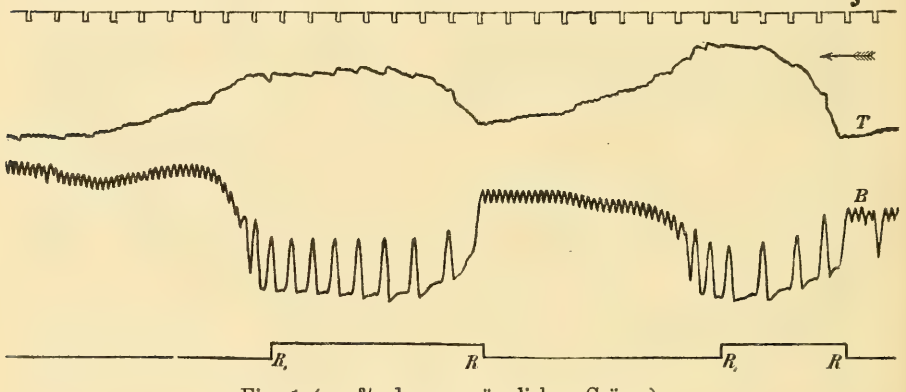


Fig. 1 (ca. $^2/_3$ der ursprünglichen Grösse).
Ansteigen des Trachealdruckes.
grosser, ausgewachsener, männlicher Mantelpavian (Hamadryas) curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 6·5. In diesem Versuche waren Magen und Oesophagus intact.

---

in hohem Grade von der Temperatur abhängig ist; dasselbe wird wohl von den Bronchien gelten. — Horvath sagt: „Es zeigte sich, dass die Stärke und Geschwindigkeit der Tracheal-Contractionen der Temperatur nahezu proportional waren, und dass die Contractionen bei einer der Körpertemperatur naheliegenden Temperatur weit energischer auftraten als 10° oder 20° Celsius unter dieser Temperatur." Ich konnte aber in meinen hierauf bezüglich allerdings zu wenig zahlreichen Versuchen einen wesentlichen Einfluss der Lufttemperatur auf den Effect der Reizung nicht wahrnehmen.

[1] Die sämmtlichen im Texte gegebenen Curven sind photographisch nach den Originalen reproducirt; wenn eine Verkleinerung nicht ausdrücklich angegeben ist, in natürlicher Grösse. — Alle diejenigen, bei denen nicht ausdrücklich eine andere Angabe gemacht ist, stellen Paradigmen aus grossen Versuchsreihen dar.

ganz ausfalle u. s. w., sowie dass es sich hier um einen ganz besonders feinen und empfindlichen, leicht zu schädigenden Mechanismus handle, entschieden widersprechen. Bei der dargelegten Versuchsanordnung ist das mehr oder weniger beträchtliche Ansteigen der Trachealdruckcurve ein so regelmässig auftretendes Phaenomen, dass ich diesen Versuch geradezu für die Vorlesung empfehlen kann, er geht so sicher wie das Ansteigen des Blutdruckes bei Splanchnicus- oder die Pulsverlangsamung bei Vagusreizung.

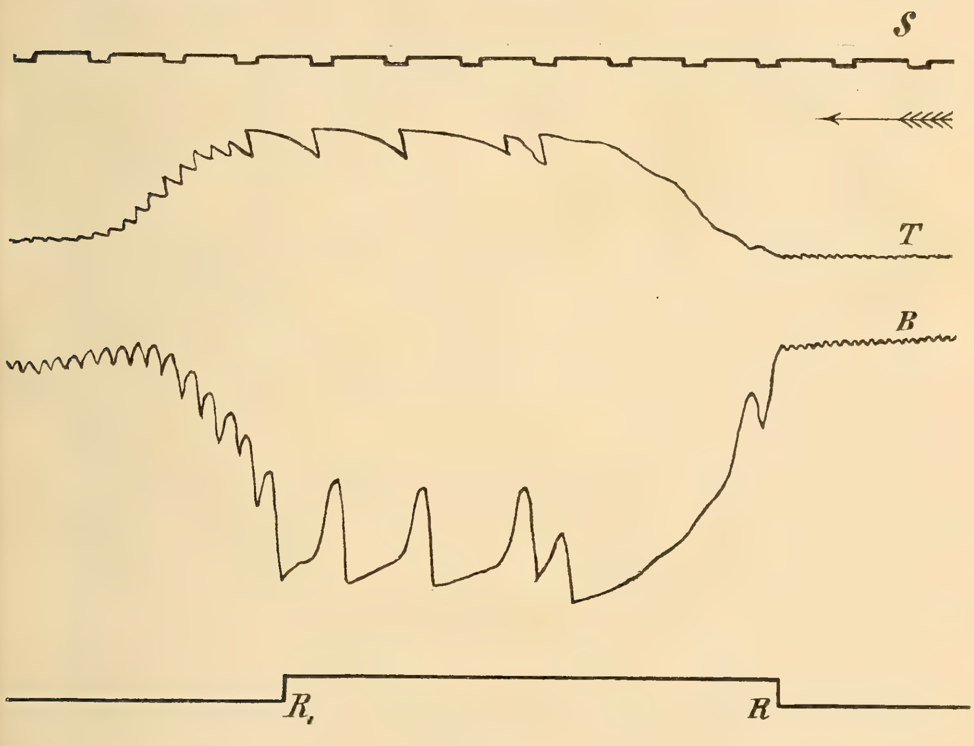


Fig. 2.

Ansteigen des Trachealdruckes.

Grosses weisses Kaninchen, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 8·0.

In einigen Versuchen, die in der oben angeführten Zahl nicht inbegriffen sind, habe ich allerdings neben positiven auch „negative“ Resultate gehabt (z. Th. an demselben Thiere NB.); in solchen Fällen habe ich mich aber nicht einfach mit der Constatirung des negativen Resultates begnügt, sondern die Ursachen des negativen Ausfalles der Reizung zu ergründen versucht und dann durch Vermeidung solcher und

entsprechende Abänderung der Versuchsanordnung das regelmässige Phaenomen der Drucksteigerung erhalten.

Meine derartigen Erfahrungen sind folgende:

1. Zunächst bedarf es selbstverständlich einer bestimmten Stromstärke, die bei verschiedenen Thieren verschieden ist, um durch den elektrischen Reiz die Bronchialmusculatur zu ausgiebiger Contraction zu bringen.

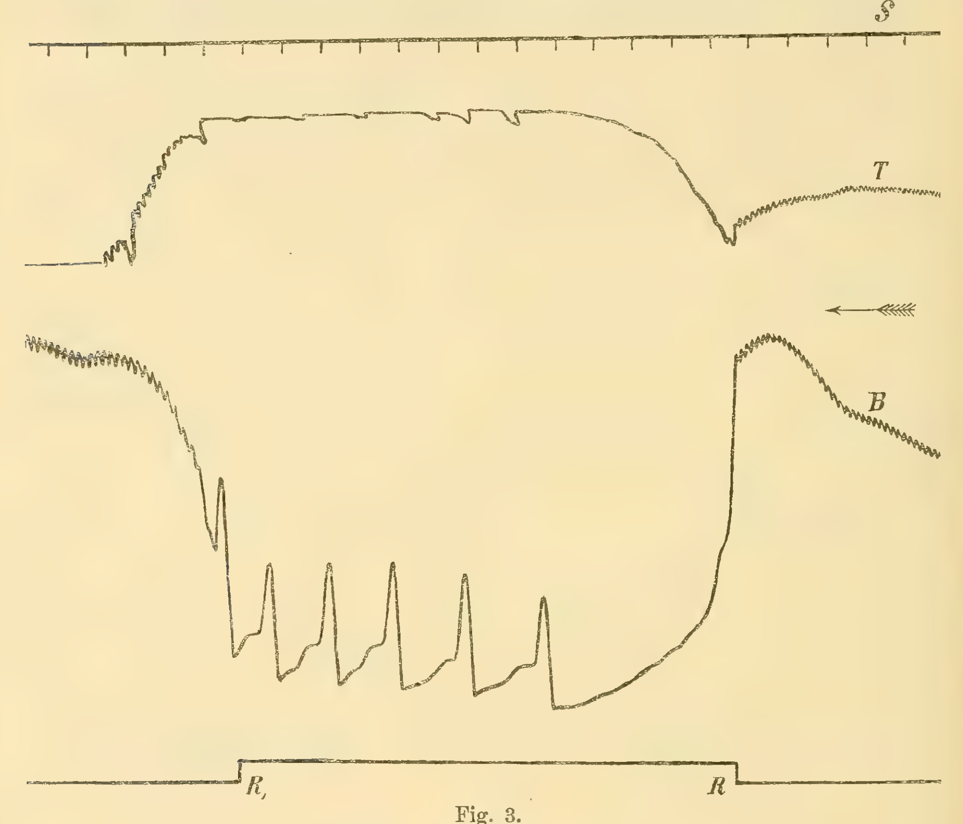


Fig. 3.

Ansteigen des Trachealdruckes.

Einjährige mittelgrosse graue Wolfshündin, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·5.

Ich reizte gewöhnlich bei einem Rollenabstande von 10 bis 4 cm; bei solchem Rollenabstande sah Sandmann „Dilatation der Bronchien“, auf die ich später zurückkomme.

2. Bei sehr jungen und bei sehr alten Thieren ist die durch Vagusreizung zu erzielende Steigerung des Trachealdruckes mitunter weniger erheblich — auch bei Anwendung starker Ströme; bekanntlich ist bei

solchen Thieren auch die herzhemmende Wirkung der Vagusreizung öfters geringer.

3. Wenn sich Secret im Bronchialbaum befindet — die Stallthiere leiden gar nicht selten an Bronchitis, auch pflegt sich sonst manchmal nach wiederholten Reizungen etwas schaumig-klebriges Secret anzusammeln, — so kann dasselbe das ziemlich enge Seitenrohr von der Trachealcanüle zum Marey verstopfen und der letztere zeigt dann eine geringe Drucksteigerung im Binnenraum der Lunge nicht mehr an. In solchen Fällen empfiehlt es sich, vermittelst der Saug- und Druckwirkung einer Spritze die freie Communication herzustellen, deren Bestehen man am sichersten, aber nicht immer an den „Lungenpulsen" der Trachealdruckcurve erkennen kann.

4. In einigen negativen Fällen genügte es, den benützten Marey durch einen empfindlicheren zu ersetzen um das gewöhnliche Phaenomen zu erhalten.

5. Es empfiehlt sich, den Magen vollständig abzubinden und zu entfernen; eröffnet man, wie dies Sandmann und zwar auch nicht in allen Fällen that, bloss das Abdomen, so ist man nicht sicher, dass sich nicht unter dem Einflusse der Vagusreizung der Magen contrahire, an dem Zwerchfell einen Zug ausübe[1] und so eine Erniedrigung des in der Lunge herrschenden Druckes bewirke; dieselbe kann aber eventuell die durch die Bronchialcontraction bewirkte Drucksteigerung ausgleichen oder sogar übercompensiren.

6. Atropin vernichtet, wie später ausführlich erörtert werden soll, die Reizbarkeit der Bronchoconstrictoren im Vagus; eine Spur davon, die z. B. durch Versehen in die Curarespritze gelangt ist, kann ein negatives Resultat verschulden.

7. Auch das Curare selbst setzt die Erregbarkeit der genannten Nerven herab; in grösseren Dosen vernichtet es dieselbe fast. Hiervon kann man sich leicht überzeugen, wenn man z. B. zuerst bei geöffnetem Thorax reizt; es bedarf dann nur schwacher Curarisirung, da Athembewegungen in diesem Falle den intratrachealen Druck nicht beeinflussen. Stärkere Curarisirung setzt dann sofort die Grösse der bei Vagusreizung erfolgenden Trachealdrucksteigerung erheblich herab.

Die beiden Curven Fig. 4 und Fig. 5 illustriren den Einfluss des Curare in folgender Weise: Um zunächst den Einfluss dieses Giftes auf die Erregbarkeit der bronchoconstrictorischen Nerven gänzlich zu vermeiden, wurde das Thier nicht curarisirt, sondern in Chloroformnarkose durch quere Durchtrennung der Medulla oblongata und Zerstörung des Halsmarkes gelähmt, so

---

[1] Es besteht hier kein Widerspruch mit der citirten Angabe Rügenberg's; denn jetzt ist der Oesophagus durchschnitten und an seiner Contraction gehindert; er kann den Magen nicht mehr in die Höhe ziehen.

dass speciell jede Respirationsbewegung wegfiel. Das Thier wurde künstlich geathmet, die Anordnung war im übrigen die ganz gleiche, wie in den früher geschilderten Versuchen. Fig. 4 zeigt das während der Vagusreizung eintretende beträchtliche Ansteigen des intratrachealen Druckes.

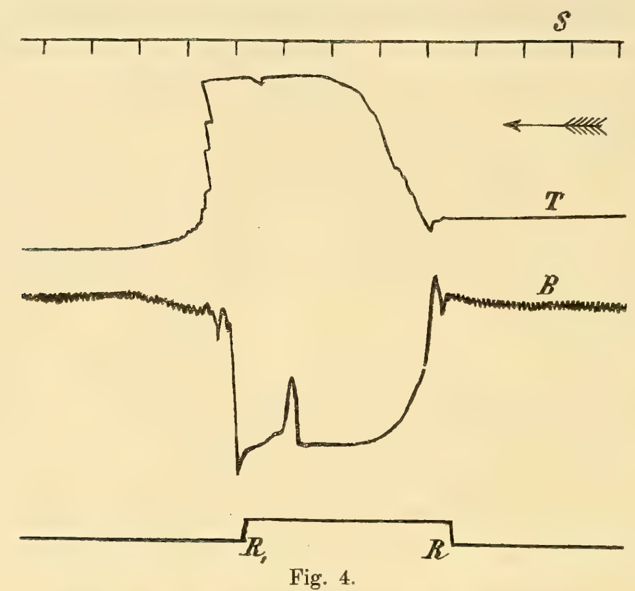


Fig. 4.
Ansteigen des Trachealdruckes (vor Curarisirung).
Mittelgrosser gelber weiblicher Hühnerhund, nicht curarisirt. Athemcentren zerstört. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·5.

Nach der Reizung wird die künstliche Athmung wieder aufgenommen und nun werden dem Thiere 5 ccm einer 1 procentigen Lösung von Curare in die Vena jugul. injicirt. 26 Secunden nach der Injection wird die folgende Curve (Fig. 5) verzeichnet:

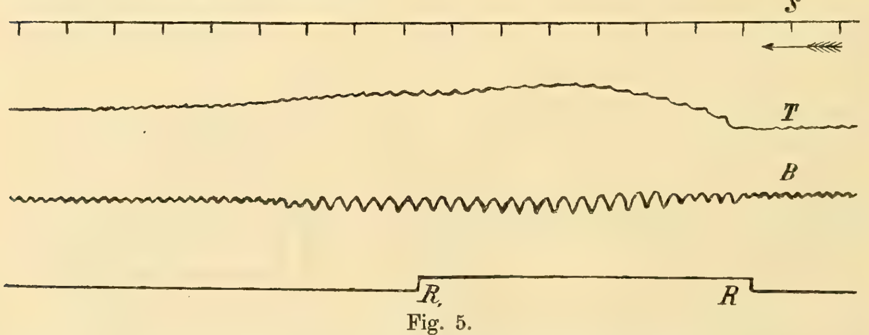


Fig. 5.
Ansteigen des Trachealdruckes (nach Curarisirung).
Dasselbe Thier wie in Fig. 4, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·5.

Wie man sieht, ist die mit der gleichen Stromstärke wie vorher zu erzielende Drucksteigerung jetzt viel geringer, auch mit stärkeren Strömen ist kein erheblicherer Anstieg mehr zu erreichen; eine weitere Spritze der Curarelösung, in die Jugularvene injicirt, vernichtete den Effect der Reizung vollständig.

Hieraus ergibt sich die Regel, zum Zwecke unseres Versuches die Thiere vorsichtig gerade nur soweit zu curarisiren, dass jede active Bewegung willkürlicher Muskeln ausgeschlossen ist. Auf eine Fehlerquelle, die andererseits in zu schwacher Curarisirung gelegen ist, komme ich später noch zurück.

8. Durch wiederholte Reizungen, besonders mit stärkeren Strömen, wird der Nerv ermüdet und man erhält dann natürlich negative Resultate.

Bei Berücksichtigung aller der angeführten Factoren hätte Sandmann unzweifelhaft ebenso wie ich die Steigerung des intratrachealen Druckes als regelmässige Folge der peripheren Vagusreizung eintreten sehen; dasselbe gilt hinsichtlich der negativen Resultate anderer Autoren.

Es handelt sich nun um die Deutung der Curven; ist die geschilderte Drucksteigerung wirklich auf die Contraction der Bronchialmusculatur zu beziehen? Wir können die supponirten bronchoconstrictorischen Fasern anatomisch nicht von den im Vagus enthaltenen Fasern für Oesophagus und Magen, Herz und Gefässe u. s. w. trennen, um sie isolirt zu reizen. Den Einfluss auf Magen und Oesophagus glaube ich ausgeschaltet zu haben. Es handelt sich noch um die Circulation; reizen wir den Vagus am Halse, so treten gewaltige Aenderungen derselben ein, welche möglicher Weise die alleinige oder wesentliche Ursache unseres Phaenomens abgeben konnten.

Sandmann sagt: „Blutdruckmessungen in der Carotis, die ich gleichzeitig mit den Messungen des Bronchialdruckes aufnahm, gaben nicht genügenden Aufschluss darüber, wie sich die Verhältnisse im kleinen Kreislauf gestalten, noch wie sich die Körperarterien verhalten. Wir erhalten nur einen Complex von Erscheinungen, die sich aus Frequenz und Grösse des Pulses und dem Drucke in den Körperarterien zusammensetzen.“

Dieser „Complex von Erscheinungen“ und speciell die Verhältnisse im kleinen Kreislaufe wären Sandmann vermuthlich klarer geworden, wenn er neben dem Arteriendrucke auch den Druck in der Pulmonalarterie und im Venensystem bezw. im linken Vorhofe in Betracht gezogen hätte. Dem ging er aber aus dem Wege, von der Meinung geleitet, dass sich die Ausschliessung der circulatorischen Veränderungen, welche die

Vagusreizung setzt, durch die Atropinvergiftung erreichen lasse. Warum nach derselben die Blutdruckmessung in der Carotis genügenden Aufschluss gibt, wie sich die Verhältnisse im kleinen Kreislaufe gestalten, wird allerdings nicht gesagt.

Meine eigenen Erfahrungen über die Wirkung des Atropins sind folgende.

2. Der Einfluss der Atropinintoxication auf den Effect der Vagusreizung.

Ich habe in allen dahin angestellten Versuchen, das ist an 3 Kaninchen und 15 Hunden, bei denen die Vagusreizung den gewöhnlichen bereits geschilderten Effect der Trachealdrucksteigerung gehabt hatte, im Gefolge der intra-venösen Injection von Atropin. sulfuric. ($^1/_2$—$1^1/_2$ ccm einer 0·1 procentigen Lösung) die Vernichtung des genannten Phaenomens, sowie der herzhemmenden Wirkung der Vagusreizung gesehen.

Beim Kaninchen sah ich ein einziges Mal durch Vagusreizung nach der Atropininjection noch Pulsverlangsamung zu Stande kommen, das Phaenomen der Steigerung des Trachealdruckes dagegen war bereits vernichtet, wie die folgende Curve (Fig. 6) zeigt.

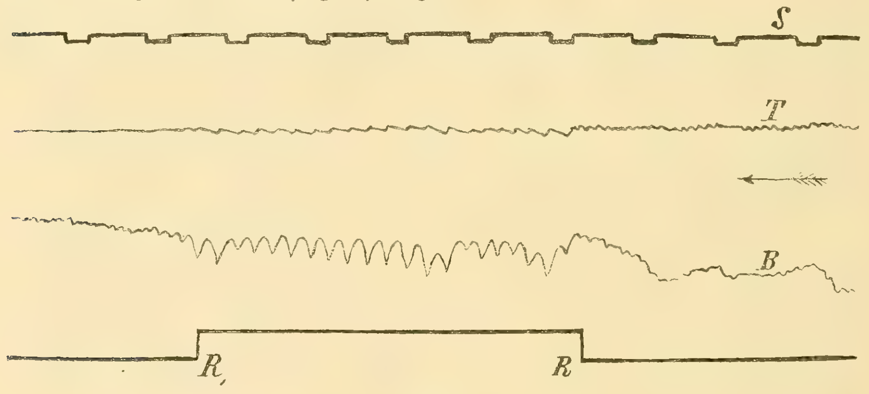


Fig. 6.

Ausfall der Trachealdrucksteigerung nach Atropininjection.

Dasselbe Kaninchen wie in Fig. 2; 0·5 einer 0·1 procentigen Lösung von Atropin. sulfur. (ein halbes Milligramm) in die Vena jugularis injicirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 6·0.

Hier wurde also im geraden Gegensatze zu Sandmann's Angabe die Erregbarkeit der Bronchoconstrictoren durch Atropin ver-

nichtet, während die der herzhemmenden Fasern im Vagus noch erhalten blieb.

Etwas später war hier ebenfalls auch die Erregbarkeit des Herzvagus geschwunden.

Beim Hunde gelang es mir ein einziges Mal das dem eben geschilderten entgegengesetzte Verhalten, nämlich bei Vagusreizung nach der Atropininjection noch ein ganz geringes Ansteigen des intratrachealen Druckes zu sehen, ohne dass sich dabei die Schlagfolge des Herzens änderte (siehe Fig. 15). 70 Secunden nach der Reizung war auch dieser geringe Effect nicht mehr zu erzielen.

Das Atropin vernichtet demnach in der Regel das sonst bei Vagusreizung zu beobachtende Phaenomen der Steigerung des Trachealdruckes, bezw. es vernichtet die Erregbarkeit der Bronchoconstrictoren im Vagus.[1]

Ob dieser Ausfall auf einer Unterbrechung der Leitung oder einer Lähmung der Endapparate oder der Muskeln u. s. w. beruht, bleibt vorläufig dahingestellt und weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Die von Sandmann berichtete Thatsache zu bezweifeln, dass auch nach der Atropinvergiftung bei Vagusreizung noch Erhebungen der Trachealdruckcurve — auf die Senkungen komme ich später noch zurück — vorkommen können, fällt mir natürlich nicht ein; dass solche Schwankungen der Curve aber stets auf einer durch Vagusreizung bewirkten Bronchialcontraction beruhen, ist noch durchaus nicht ausgemacht, jedenfalls aber ist die Behauptung, dass beim Kaninchen Atropin keine Lähmung der verengernden Bronchialmusculatur bewirke, unrichtig; das Atropin wirkte hier — qualitativ — genau so wie beim Hunde. Dass es unter sehr zahlreichen Versuchen gelingen kann, die beiden in Rede stehenden Wirkungen der Vagusreizung zu trennen, ist, wie ich durch meine Controlversuche gezeigt habe, wohl möglich; als ein methodisch zu beherrschendes Mittel zur Ausschaltung der Circulationsänderungen konnte mir aber die Atropinvergiftung nicht dienen, schon deshalb nicht, weil auch nach derselben die Vagusreizung

[1] Durch ein Versehen des Dieners wurde einmal dasselbe Schälchen, das in einem früheren Versuche für die Atropinlösung benutzt worden war, nachdem es übrigens gut ausgewaschen war, für die Curarelösung benutzt. Die Vagusreizung hatte weder auf den Tracheal- noch auf den Blutdruck den gewöhnlichen Effect; das wohlgekannte Verhalten des letzteren bei Vagusreizung nach der Vergiftung mit Atropin, wies sofort auf dieses Gift hin, das hier in kaum vorstellbar minimaler Quantität in den Kreislauf gelangt war; hätte ich nicht immer gleichzeitig den Blutdruck geschrieben, was Sandmann u. A. vernachlässigten, so wäre ich wohl auch in die Unvorsichtigkeit verfallen, einfach von einem „negativen“ Resultate zu sprechen.

noch immer von Aenderungen des Blutdruckes begleitet sein kann, wenn auch die herzhemmende Wirkung derselben vernichtet ist.

Sandmann kam es wesentlich darauf an „vollkommen oder in anderen Fällen fast vollkommen gleichmässige Pulse zu erhalten“;[1] mir kam es darauf an Aenderungen des Blutdruckes auszuschliessen, bezw. deren Einfluss auf das Verhalten der Trachealdruckcurve zu studiren.

3. Untersuchung der durch die Vagusreizung gesetzten circulatorischen Aenderungen in ihrem Einflusse auf den intrapulmonalen[2] Druck.

a) Bei Vagusreizung steht das Herz in diastolischer Stellung still — der Einfachheit halber nehmen wir diesen maximalen Effect an — und wird allmählich grösser. Die durch eine Vergrösserung des Herzens an sich gesetzte Raumbeengung im Thorax könnte den Druck innerhalb des Binnenraumes der Lunge erhöhen. Dieses Moment ist ausgeschaltet, wenn unser Versuch bei eröffnetem Thorax angestellt wird. Auch dann erfolgt bei Vagusreizung regelmässig ein Ansteigen des Trachealdruckes, wie dies die folgende Fig. 7 illustrirt. Dasselbe pflegt allerdings weniger erheblich zu sein als bei geschlossenem Thorax.

b) Während der Vagusreizung — wir nehmen wieder Herzstillstand an — entleert sich das Blut der Lunge in den linken Vorhof, woselbst der Druck ansteigt;[3] andererseits sinkt der Druck in der Arteria pulmonalis ab, d. h. in die Lungenarterien gelangt kein Blut, mit anderen Worten, die Lunge wird in Folge des Vagusherzstillstandes blutarm.[4]

---

[1] Bekanntlich wird auch dieses Ziel durchaus nicht gewöhnlich erreicht: „Bei mit Atropin vergifteten Thieren bringt, wie Schiff zuerst beobachtet und dann auch Rutherford, Keuchel und Schmiedeberg gefunden haben, Reizung des Vagus Vermehrung der Herzfrequenz hervor.“ (Aubert, *Handb. der Physiol.* Bd. IV. 1. Th. S. 383).

[2] Die Ausdrücke Trachealdruck, intratrachealer, intrapulmonaler Druck werden vollständig synonym gebraucht.

[3] Vergl. demnächst zu publicirende Versuche, die Dr. Kauders im gleichen Laboratorium angestellt hat.

[4] Im Gegensatze zu der hier entwickelten Anschauung steht diejenige, zu welcher Grossmann (a. a. O. S. 39. Taf. I. Fig. 11) auf Grund eines Versuches gelangt ist, in welchem während der Vagusreizung der Druck in der Art. carotis, in der Art. pulmonalis und im linken Vorhofe gemessen wurde. — In diesem Versuche zeigte sich bei der Vagusreizung an dem Drucke in der Art. pulm. nicht nur keine Senkung, sondern sogar eine leichte Steigerung, der Druck im linken Vorhofe zeigte ein Sinken. In der Regel aber sinkt bei der Vagusreizung mit dem Arteriendrucke auch der Druck in der Art. pulm. und der Druck im linken Vorhofe steigt. Der Versuch Grossmann's ist daher durchaus nicht dafür beweiskräftig,

In welcher Weise beeinflusst nun die Herabsetzung der Blutfülle der Lunge als solche den intratrachealen Druck?

Um diese Frage zu beantworten, habe ich folgenden Versuch angestellt: die Anordnung ist im allgemeinen die der zuerst geschilderten Versuche;

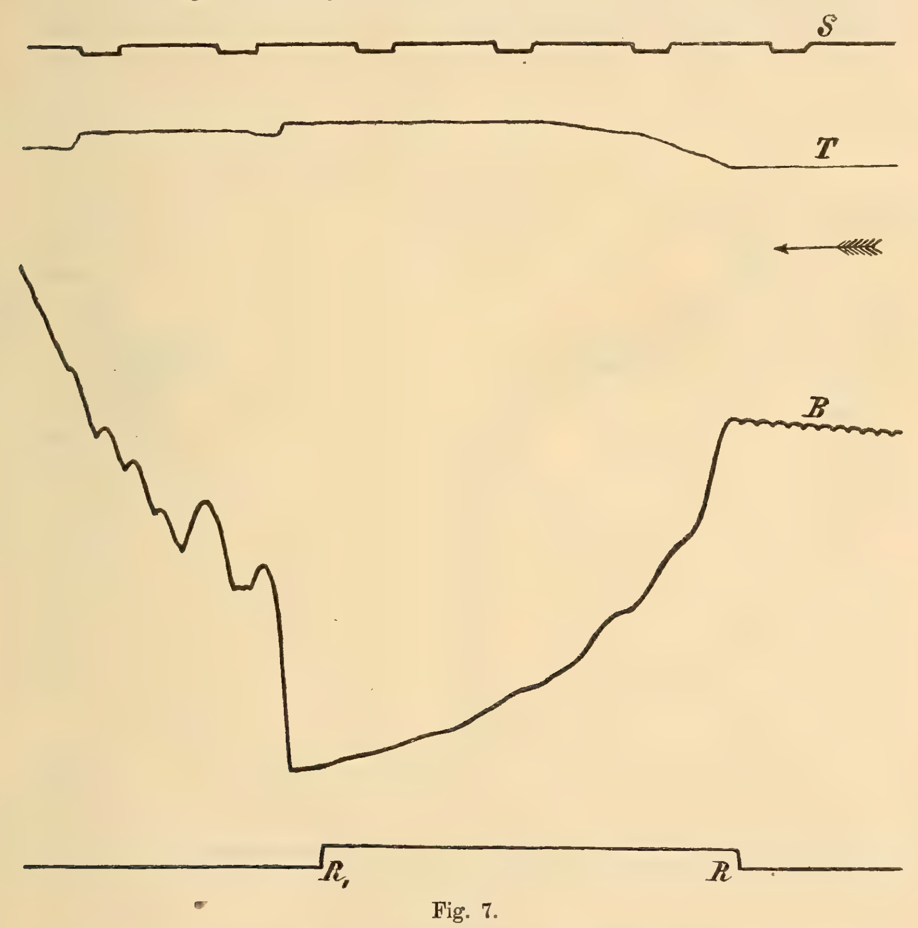


Fig. 7.

Ansteigen des Trachealdruckes (Thorax geöffnet).

Gelber weiblicher Jagdhund, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·0.

---

dass während der Vagusreizung die Blutfüllung der Lunge nicht eine geringere wird. — Es ist nicht ausgeschlossen, dass in dem erwähnten Versuche, in welchem die Vagusreizung nur geringe Pulsverlangsamung erzeugte, überwiegend die — allerdings noch nicht über jeden Zweifel erhabene — Lungengefässconstriction zum Ausdrucke kam: das Steigen des Druckes in der Art. pulm. und das Sinken des Druckes im linken Vorhofe, sowie im Arteriensystem, stimmen wenigstens mit dieser Annahme vollständig überein.

der Thorax wird in der Medianlinie geöffnet, seine Wandungen werden durch Schnüre mit Gewichten auseinandergehalten.

Durch die Jugularvene der rechten Seite (zur Curareinjection wird in solchen Versuchen die der linken Seite benützt) wird ein Obturator von ähnlicher Construction wie der bekannte von Ludwig verwendete „Stopfbeutel" in den rechten Vorhof eingeführt; die Aufblähung der im Atrium liegenden Kaut-

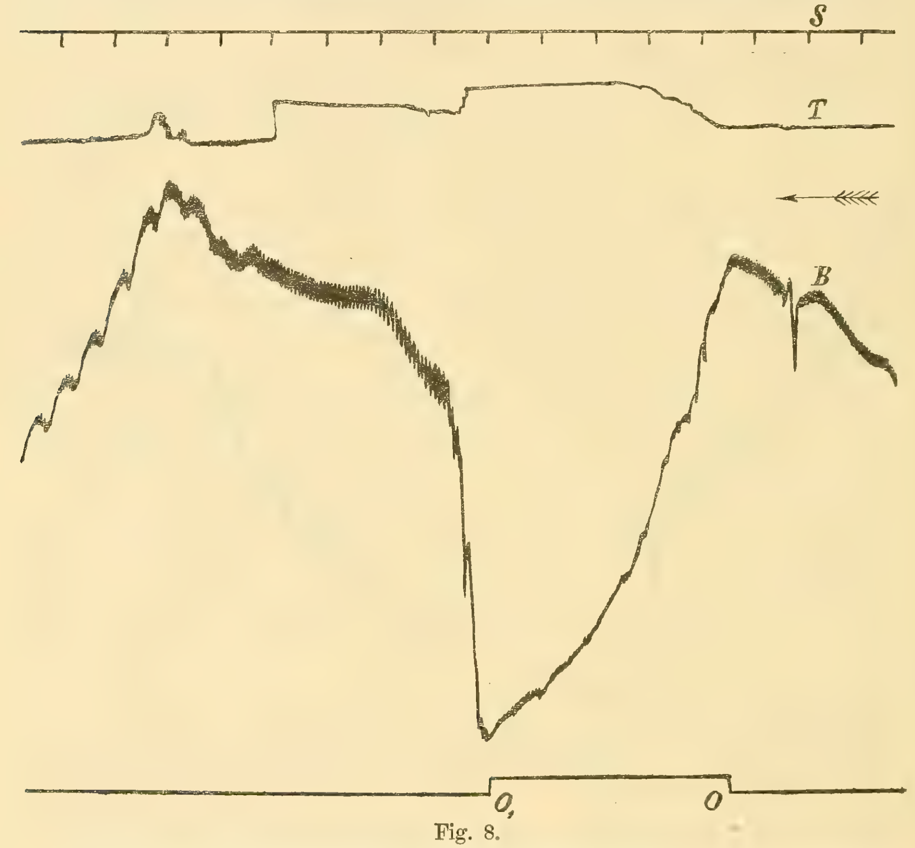


Fig. 8.
Ansteigen des Trachealdruckes bei Anämisirung der Lunge durch Obturation des rechten Vorhofes.
Grosser schwarzbrauner Rattler, curarisirt. Obturator im Atrium dextrum. Thorax geöffnet. Athmung ausgesetzt. S Linie der Doppelsecunden, T Curve des Tracheal-, B Curve des Blutdruckes, OO_1 Periode der Obturation.

schukblase (durch warmes Wasser) macht die Lunge durch Abschneidung des Blutzuflusses aus dem Venensystem blutleer. Ausdruck hiefür ist das Sinken des Druckes im Arteriensystem, welches jetzt wenig oder gar kein Blut erhält; zugleich mit diesem Sinken sieht man nun den intratrachealen Druck ansteigen; als Paradigma diene die obige Fig. 8.

Bei Entleerung des Obturators schiesst das Blut in die Lunge, der Arteriendruck steigt wieder und dementsprechend kehrt der intrapulmonale Druck allmählich auf das Ausgangsniveau zurück.

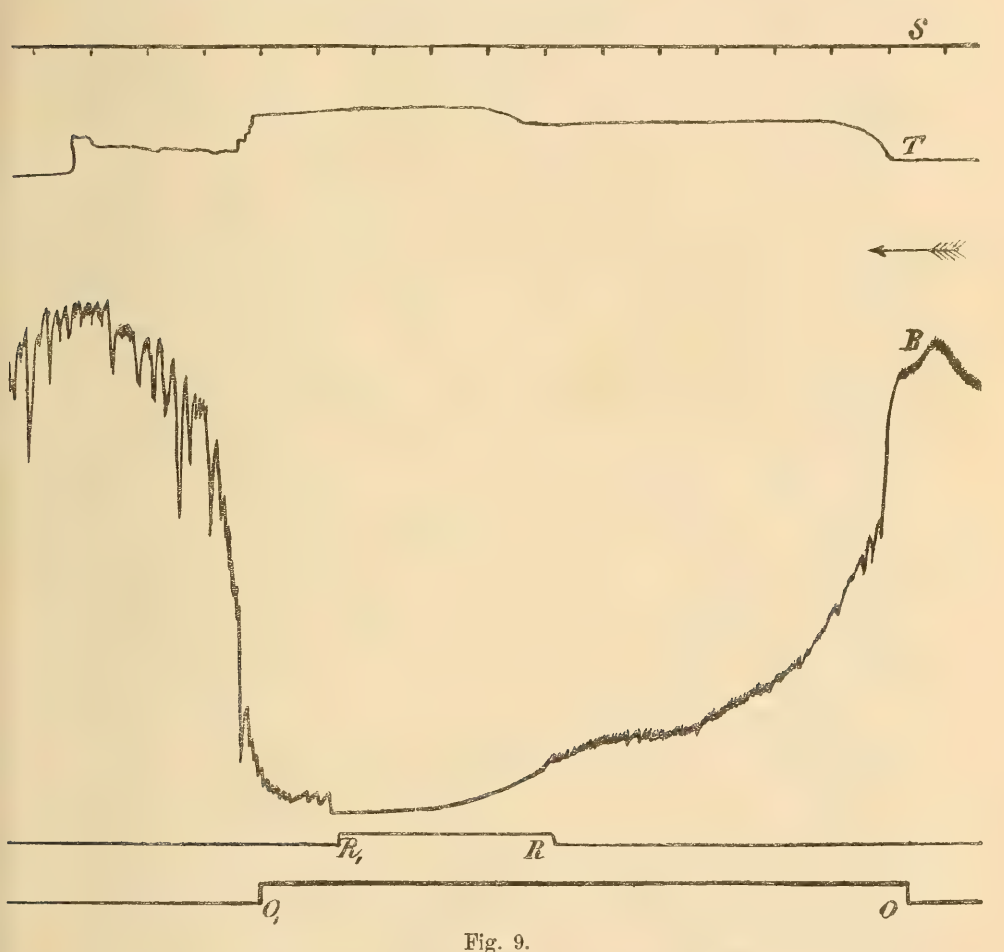


Fig. 9.

Ansteigen des Trachealdruckes in Folge von Vagusreizung bei durch Obturation des Atrium dextrum bewirkter Lungenblutleere.

Derselbe Hund wie in Fig. 8. Athmung ausgesetzt. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, OO_1 Obturation des rechten Vorhofes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 6·0.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass in diesem Versuche das Ansteigen des intratrachealen Druckes davon herrührt, dass der Binnenraum der Alveolen in Folge der schwächeren Füllung der sie umspinnenden Capillaren sich verkleinert.

Bewirkte wirklich die Vagusreizung Contraction der Bronchien, so musste sie, auf die Obturation des rechten Vorhofes aufgesetzt, ein weiteres Ansteigen der Trachealdruckcurve bewirken; dies war auch der Fall, wie das vorhergehende Paradigma lehrt (Fig. 9).

Der Obturationsversuch wurde zunächst bei eröffnetem Thorax angestellt, weil hier sowohl der Einfluss etwaiger respiratorischer Bewegungen als auch das Moment der durch den aufgeblähten Obturator selbst gesetzten Raumbeengung im Thorax wegfällt.

c) Auch bei geschlossenem Thorax stellt ein Ansteigen der Trachealdruckcurve den gewöhnlichen Effect der Obturation des rechten Vorhofes dar. Die Erscheinung kommt hier aber auf viel complicirterem Wege zu Stande und ausnahmsweise kann hier auch ein Sinken des intratrachealen Druckes eintreten. Hier sind nämlich Bedingungen gegeben, durch welche nicht bloss in Folge der Blutverarmung des Organs der Binnenraum der Lunge sich verkleinert, sondern auch andererseits der intrathoracale Druck in Folge der Volumverkleinerung der blutleer gemachten Lunge und eventuell auch des Herzens vermindert werden kann. Hinwiederum den letztgenannten Factoren entgegen arbeitet die sowohl durch die Aufblähung des Obturators als auch durch die Anstauung des Blutes in den grossen Hohlvenen bedingte Raumbeengung im Thorax. Es wirken also einander entgegengesetzte Momente auf das Verhalten des intrapulmonalen Druckes, dessen Curve während der Obturation sich je nach dem positiven oder negativen Ausfalle der algebraischen Summe dieser Momente gestalten muss.[1]

Die folgende Curve (Fig. 10) zeigt das Ansteigen des intrapulmonalen Druckes während der Obturation bei geschlossenem Thorax.

Gehen wir auf die Deutung dieser Curve etwas näher ein, so lässt sich folgendes sagen: Das sofort mit der Wassereinspritzung in die Kautschukblase des Obturators eintretende steile Ansteigen des Trachealdruckes — dasselbe beginnt schon, bevor noch der Arteriendruck eine wesentliche Aenderung der Circulation anzeigt — ist wohl direct auf die durch die Aufblähung des Obturators gesetzte Drucksteigerung im Thoraxraume zu beziehen. Auf der erreichten Höhe hält sich der intratracheale Druck nicht,

---

[1] Hier hat man besonderes Gewicht auf absolute Lähmung durch Curare zu legen. Denn erstens verursacht schon die durch Aussetzung der künstlichen Athmung herbeigeführte Erstickung dyspnoische Reize und zweitens setzt die durch die Obturation des rechten Vorhofes bedingte Unterbrechung der Circulation eine hochgradige Erregung der Athemcentren. Bei nicht vollständiger Lähmung kann es hiedurch zu Zuckungen und inspiratorischen Bewegungen kommen, welche ihrerseits wieder den intrapulmonalen Druck beeinflussen.

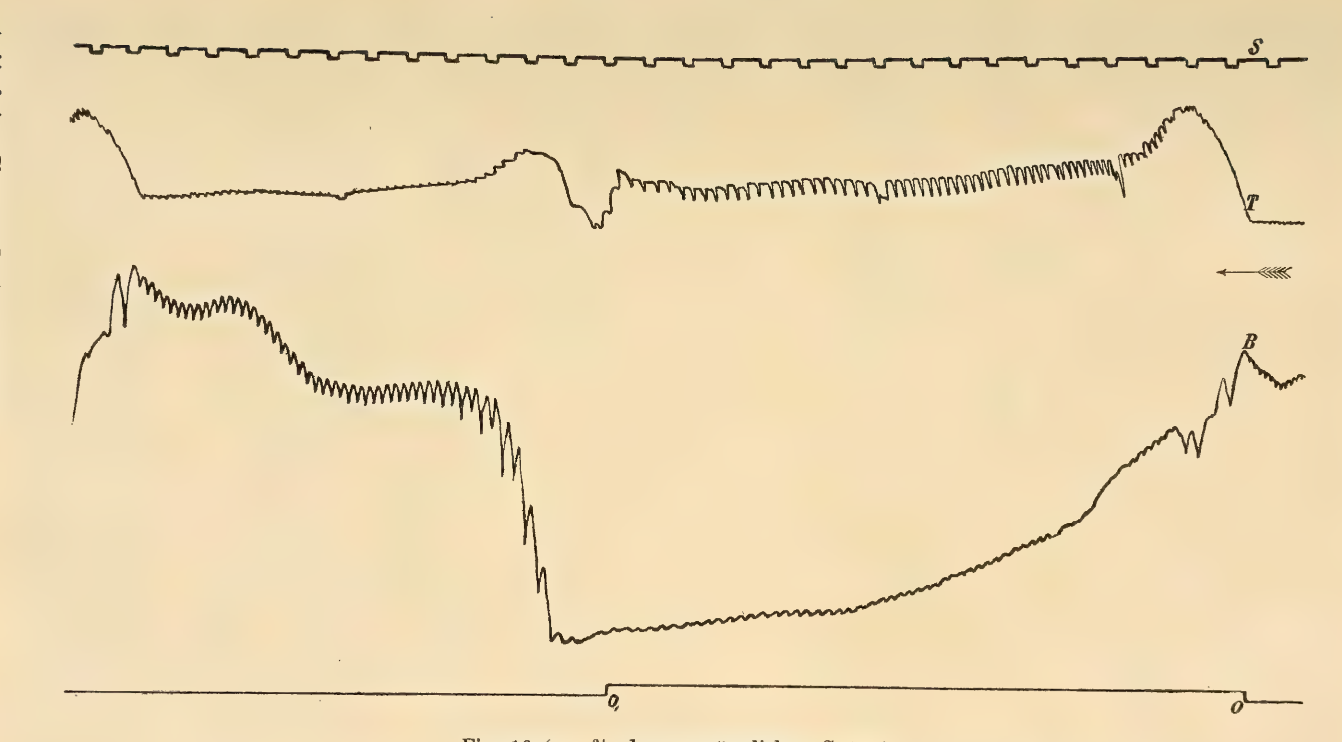


Fig. 10 (ca. $^3/_4$ der ursprünglichen Grösse).

Ansteigen des Trachealdruckes bei Obturation des rechten Vorhofes (Thorax geschlossen).

Mittelgrosser schwarzer Rattler, curarisirt. Obturator im Atrium dextrum, Thorax intact. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, OO_1 Periode der Obturation.

sondern sinkt, während der Arteriendruck allmählich absinkt, ebenfalls ab, bleibt aber in Folge der anderen früher erwähnten das Steigen begünstigenden Momente noch immer höher, als vor der Obturation. Mit der Entleerung der Flüssigkeit aus der obturirenden Blase kommt es sofort wieder zum Absinken des Trachealdruckes — was wohl wieder auf die directe Druckerniedrigung im Thoraxraume zu beziehen ist. Dann kommt es zu einem neuerlichen Anstieg, der wohl auf der plötzlichen Anfüllung der Lunge und des Herzens beruht; von dem erreichten Maximum kommt es alsbald zum definitiven Absinken, dessen Ende aber nicht abgewartet, sondern durch eine zweite Obturation unterbrochen wurde.

Dass — wenn auch nur ausnahmsweise — während der Obturation aus den oben angeführten Gründen auch eine Senkung an der Trachealdruckcurve vorkommen kann, zeigt Taf. IX, Fig. 1. Man sieht hier ungefähr in der Mitte der Obturationsperiode ein Sinken des intratrachealen Druckes, ohne dass sich an dem Blutdrucke gleichzeitig etwas ändert. Es würde uns zu sehr von unserem Thema abführen, hier noch weiter auf diese Erscheinungen einzugehen.

4. Discussion der Trachealdrucksteigerung bei peripherer Vagusreizung.

Die Steigerung des Trachealdruckes in Folge der Vagusreizung ist eine complexe Erscheinung, welche 1. zwar überwiegend auf der Contraction der Bronchien, 2. aber auch auf der Aenderung der Blutfüllung der im Thorax eingeschlossenen Theile (Herz, Lunge, grosse Gefässstämme u. s. w.) speciell auf der durch die Circulationsstörung gesetzten mechanischen Aenderung der Alveolarlumina beruht. Bei offenem Thorax kommt neben der Bronchialcontraction nur das letzterwähnte Moment — die durch die Blutleere der Lunge bedingte Verkleinerung des Alveolarlumens in Betracht, bei geschlossenem Thorax bewirkt auch die durch die Vergrösserung des Herzens, sowie durch die Anstauung des Blutes in den grossen Hohlvenen bedingte Steigerung des intrathoracalen Druckes gleichsinnig mit der Contraction der Bronchien ein Ansteigen des intrapulmonalen Druckes.

An den genannten Verhältnissen ist es gewiss — wenigstens zum Theil — gelegen, dass — wie dies von vorneherein zu erwarten — die bei Vagusreizung regelmässig erfolgende Trachealdrucksteigerung nach Eröffnung des Thorax meist nur geringere Werthe erreicht als vorher. Die beiden folgenden, an demselben Thiere unmittelbar vor und nach Eröffnung des Thorax gewonnenen Curven (Fig. 11 u. 12) illustriren dies in typischer Weise.

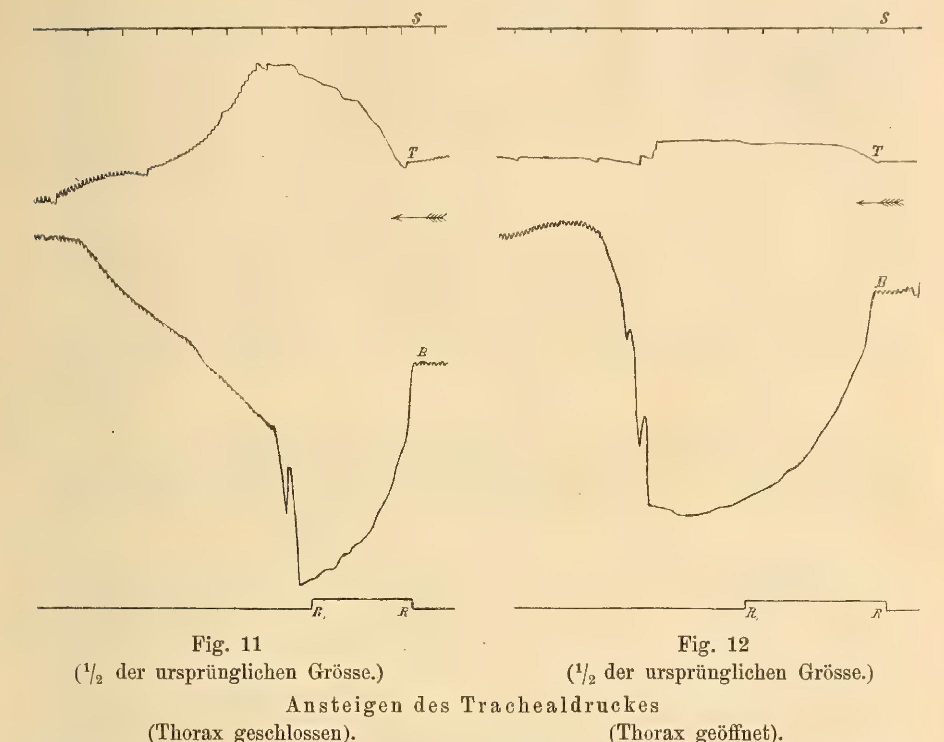


Fig. 11
($^1/_2$ der ursprünglichen Grösse.)

Fig. 12
($^1/_2$ der ursprünglichen Grösse.)

Ansteigen des Trachealdruckes

(Thorax geschlossen).

Braunes Dachsweibchen, curarisirt. Rollenabstand 8·0. *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes.

(Thorax geöffnet).

Dasselbe Thier wie in Fig. 11, curarisirt. Rollenabstand 7·5. *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes.

5. Die Steigerung des intratrachealen Druckes bei Vagusreizung am todten Thiere.

Um endlich jedem Einwurfe gegen die durch Vagusreizung zu erzielende Contraction der Bronchien zu begegnen, habe ich bei der gleichen Anordnung, wie sie für die ersten Versuche geschildert wurde, den Thorax eröffnet, das ganze Herz an der Krone ligirt und abgeschnitten. Von Circulationsänderungen konnte jetzt überhaupt keine Rede mehr sein.[1]

[1] v. Bezold und Gscheidlen, sowie später Kowalewsky und Adamük fanden bekanntlich nach Abschnürung des Herzens (welcher Eingriff ja in mancher Hinsicht der Erstickung nahe kommt) noch Aenderungen des Blutdruckes, diese sistiren aber schon sehr kurze Zeit nach dem Eingriffe; ich reizte stets, wenn der Blutdruck keine Aenderung mehr zeigte.

Wurden die peripheren Stümpfe der Vagi gereizt, so erfolgte auch hier eine Steigerung des intratrachealen Druckes, wie dies das folgende Paradigma lehrt (Fig. 13).

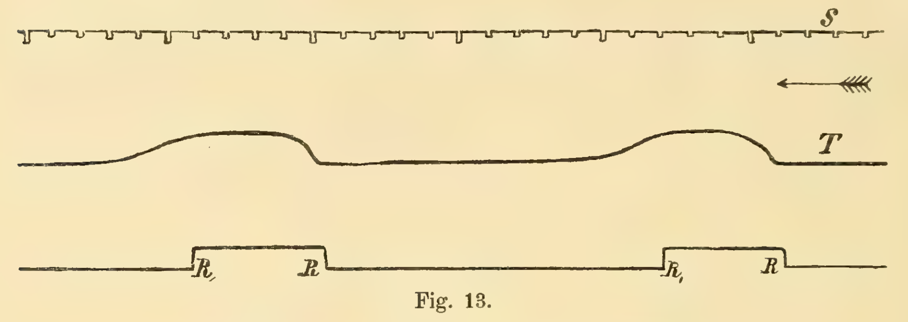


Fig. 13.

Trachealdrucksteigerung beim todten Thiere.

Mittelgrosse, einjährige, graue Dogge, curarisirt. Thorax geöffnet, Athmung ausgesetzt, Herz abgeschnitten. RR_1 Vagusreizung beim Rollenabstande 5·5, S Linie der Doppelsecunden, T Curve des Trachealdruckes.

Es gelang mir bis 15 Minuten nach dem — auch anderweitig, durch Verblutung, Lufteintritt in die Jugularvene u. s. w. — herbeigeführten Tode des Thieres noch ein Ansteigen des intratrachealen Druckes in Folge von Vagusreizung zu sehen.

Durch diese Versuche ist zugleich der Einwand widerlegt, dass es sich für gewöhnlich um irgendwelche Wirkungen vasomotorischer Nerven für die Lungengefässe gehandelt habe, welche im Vagus enthalten sein sollen und die mittelbar wieder den intrapulmonalen Druck beeinflussen könnten.

Es kann somit als endgiltig erwiesen betrachtet werden, dass die Reizung des peripheren Vagusstumpfes am Halse Contraction der Bronchien erzeugt; andererseits ist, was bisher nicht geschehen ist, zu beachten, dass an dem Zustandekommen der Trachealdrucksteigerung bei peripherer Vagusreizung — insbesondere bei geschlossenem Thorax — ausser den Bronchoconstrictoren mittelbar auch die Herzfasern des Nerven durch die Veränderungen der Circulation betheiligt sein können.

6. Die Dilatation der Bronchien durch Vagusreizung.

Zahlreiche Erfahrungen lassen es als beherzigenswerth erscheinen, dass man in der Physiologie mit der Annahme und Constatirung von Dilatatoren recht vorsichtig sein soll. Nach Roy und Brown, sowie nach

Sandmann verlaufen in den Nn. vagi Fasern, welche gereizt „Erweiterung der Bronchien“ bewirken. Dieser Angabe muss ich auf Grund von fast sämmtlichen meiner Versuche (vergl. auch die später folgenden), in denen der intratracheale Druck registrirt wurde, entschieden widersprechen: In keinem einzigen Falle konnte eine Senkung der Trachealdruckcurve während der Vagusreizung wahrgenommen werden, welche nicht auf andere den Thatsachen Rechnung tragende Weise besser erklärt werden konnte.

Dass für gewöhnlich überhaupt keine Senkung der Trachealdruckcurve bei peripherer Vagusreizung vorkommt, sondern dass das Ansteigen derselben den regelmässigen Effect darstellt, habe ich bereits hervorgehoben.

Umstände, welche den intrapulmonalen Druck während der Vagusreizung zum Sinken bringen können, sind:

a) Das bereits geschilderte Verhalten des Magens.

b) Nicht ganz vollständige Curarisirung des Versuchsthieres.

Da zum Zwecke des Versuches die künstliche Athmung ausgesetzt wird und in Folge der protrahirten Erstickung starke dyspnoische Reize entstehen, so kann es, wenn die Curarelähmung nicht eine absolute ist, in Folge der Erregung der Athmungscentren sehr leicht zu Zwerchfellcontractionen kommen, die, wenn sie auch nur sehr gering sind, schon ein Sinken des intratrachealen Druckes bewirken können; ausserdem ist nicht ausgeschlossen, dass solche Bewegungen, bei zu schwacher Curarisirung, durch Stromschleifen auf den Phrenicus oder sogar reflectorisch (von sensiblen Bahnen aus) ausgelöst werden. In solchen Fällen lässt vorsichtige ausreichende Curarisirung oder Oeffnung des Thorax den anscheinend bronchodilatatorischen Effect der Vagusreizung sofort in den regelmässigen constrictorischen übergehen.

c) Ansteigen des Druckes in den Alveolarcapillaren. Solches kann in allen den Fällen angenommen werden, wo der Blutdruck in Folge von Gefässverengerung im Arteriengebiete zum Ansteigen kommt. Denn in Folge dieser Verengerung werden Bedingungen gegeben, welche nicht allein die Spannung des Blutes im grossen, sondern auch die im kleinen Kreislaufe vermehren; (Ausdruck hiefür ist das gleichzeitige Ansteigen des Druckes in der Pulmonalarterie und im linken Vorhofe). In Folge der erwähnten Blutdrucksteigerung steigt also auch der Druck in den die Alveolen umspinnenden Capillaren; v. Basch hat zuerst darauf hingewiesen, dass eine erhöhte Spannung der Alveolargefässe den

Binnenraum der Alveolen vergrössern muss und Grossmann[1] hat durch eine Reihe von Versuchen die Thatsache festgestellt, „dass mit der Blutüberfüllung der Lungencapillaren nicht eine Verkleinerung der Alveolenlichtung und demgemäss des ganzen Binnenraumes der Lungen einhergeht, wie dies seit Traube allgemein gelehrt wurde, sondern im Gegentheil, dass die Blutfüllung den Alveolarraum vergrössert".

Schon das einfache Verhalten der „Lungenpulse" erhärtet diese Ansicht; registrirt man gleichzeitig den Arteriendruck und den intrapulmonalen Druck, so sieht man, „wie mit jeder systolischen Erhebung des Arteriendruckes der Schreiber der Marey'schen Trommel sich senkt und mit jedem diastolischen Absinken sich hebt".[2]

Ich reproducire hier eine dies illustrirende Curve aus der citirten Arbeit (Fig. 14).

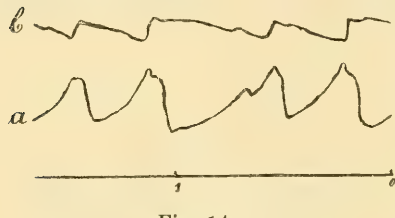


Fig. 14.
a Carotispulse, mit dem Wellenschreiber registrirt,
b Lungenpulse.[3]

Ferner kommt es bei dem Ansteigen des Blutdruckes in der Erstickung, bei Aortencompression etc. zum Sinken des intrapulmonalen Druckes.

Merkwürdiger Weise behauptet Sandmann[4] der wie es scheint, die angeführte Theorie der Lungenschwellung und die ihr zu Grunde liegenden Thatsachen nicht kennt, oder dieselben ignorirt, dass „eine vermehrte Blutfüllung im Thorax und damit ein Steigen der Curven" bewirkt wird „durch Vasoconstriction der Körperarterien."[5] Hiedurch geräth er aber nicht allein mit den Thatsachen, sondern sogar mit sich selbst in Widerspruch. Er beobachtete mitunter, dass dem durch den Zusammenfall der Lunge nach Aussetzung der künstlichen Athmung bedingten Aufsteigen der Trachealdruckcurve eine Senkung derselben vorauf-

---

[1] Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenoedem. *Klinische und experimentelle Studien etc.* Bd. I. S. 80.

[2] A. a. O. S. 101.

[3] Da diese Curve bei einem Thiere mit eröffnetem Thorax geschrieben ist, kommt der Einwand, dass es sich hier etwa um eine „cardiopneumatische" Curve (Ceradini, Landois) handle, von vorneherein nicht in Betracht.

[4] A. a. O. S. 253.

[5] Schon die einfache Betrachtung der Lungenpulse, d. h. der Trachealdruckschwankungen, bei denen ja die Erhebung der Diastole des Herzens also verminderter Gefässspannung, die Senkung der Systole, also vermehrter Gefässspannung entspricht, hätte Sandmann überzeugen können, dass gerade das Gegentheil richtig ist.

ging. Hierzu bemerkt er: „Bei den Versuchen, wo ich zugleich den Blutdruck aufschrieb, zeigte sich, dass diese Senkung mit der bekannten Blutdrucksteigerung bei Aufhebung der künstlichen Athmung coincidirt". Diese Blutdrucksteigerung beruht aber doch auf Vasoconstriction der Körperarterien,[1] also auf demselben Momente, dass nach der angeführten Behauptung Sandmann's ein Ansteigen des Trachealdruckes bewirken soll!

Während der Erstickung steigt bekanntlich der Blutdruck nicht ganz continuirlich an, sondern sehr häufig wellenförmig (Traube-Hering'sche Schwankungen); hiedurch allein schon ist es begreiflich, dass während der Erstickung der intratracheale Druck den Schwankungen des Blutdruckes entsprechend entgegengesetzte Schwankungen darbieten, im besonderen Falle den Anstiegen des Blutdruckes correspondirende Senkungen aufweisen kann. Vergleicht man den hohen und steilen Anstieg und Abfall des Trachealdruckes bei Vagusreizung in meinen Curven mit den seichten und allmählichen, der Reizung nicht immer sofort folgenden und dieselbe oft lange überdauernden Ausschlägen, die Sandmann in den besten seiner Curven verzeichnet, so erscheint es nicht ausgeschlossen, dass die von ihm beobachteten und auf Bronchodilatation bezogenen Senkungen des Trachealdruckes durch entsprechende Blutdrucksteigerungen in manchen Fällen speciell durch die Wellenberge der Traube-Hering'schen Schwankungen bedingt seien.

Dazu kommt noch, dass die Vagusreizung an sich nach der Atropinvergiftung[2] — und die während derselben angestellten Versuche sind ja für Sandmann die beweisendsten — eine Blutdrucksteigerung und zwar auf dem Wege der Vasoconstriction hervorrufen kann, wie dies Rossbach und Quellhorst[3] gezeigt haben. Rossbach sagt „dass Halsvagusreizung zu einer Zeit wo alle Herzhemmungsnerven gelähmt sind, trotz

---

[1] Die von Pokrowsky (*Dies Archiv.* 1866. S. 59) ausgesprochene Ansicht, dass das Ansteigen des Blutdruckes bei der Erstickung eine Folge gesteigerter Pulsfrequenz ist, kann nach den hierauf bezüglich übereinstimmenden Untersuchungen von Thiry, Traube, v. Bezold u. Gescheidlen u. A. als erledigt angesehen werden. Vergl auch Aubert, a. a. O. S. 444 sowie Hering's bekannte Arbeit: *Ueber den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf.*

[2] Zu den charakteristischen Zeichen der Atropinvergiftung gehört „die enorme Beschleunigung des Herzschlags . . . und das gleichzeitige Ansteigen des Blutdrucks" (Nothnagel und Rossbach, *Handbuch der Arzneimittellehre.* 5. Aufl. S. 735). Auch dieses Moment schon kommt hier für Hund und Katze in Betracht; für das Kaninchen allerdings nicht, da dessen „Vagustonus" ebenso wie auch der des Frosches gleich Null ist.

[3] Zur Physiologie des Vagus. *Verhandlungen der physik.-medic. Gesellschaft zu Würzburg.* N. F. IX. H. 1 und 2.

unverändert bleibender Herzaction eine Steigerung des Blutdruckes bewirkt, eben weil zu dieser Zeit noch eine Contraction der vom Bauchvagus versorgten Gefässe eintritt".[1]

Hier gilt umsomehr der erhobene Einwand, dass der auf Bronchodilatation bezogene Effect der Vagusreizung, nämlich das Sinken des intratrachealen Druckes in Wirklichkeit auf der durch die Reizung bewirkten Drucksteigerung in den Lungencapillaren, also auf der Vergrösserung des Binnenraumes der Alveolen beruhe, weil ja die Bronchoconstrictoren, deren Reizung sonst ein Ansteigen des Trachealdruckes herbeiführt, eben durch das Atropin unwirksam geworden sind.

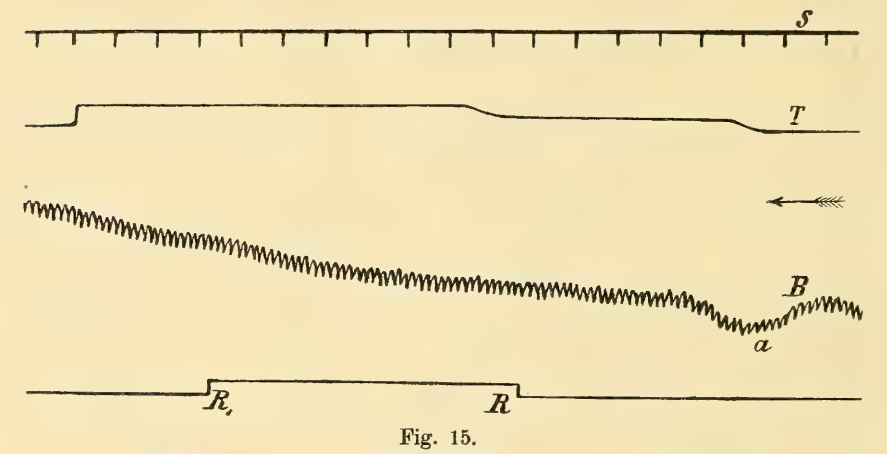


Fig. 15.

Ansteigen des Trachealdruckes (trotz Atropinvergiftung).

Grosser grauer Pintsch, curarisirt. Thorax geöffnet. In die Vena jugul. 1·0 einer 0·1 procentigen Lösung von Atrop. sulf. injicirt. Bei *a* geringe Senkung des Blutdrucks. Vagusreizung 116 Secunden nach der Atropininjection beim Rollenabstande 5·0. *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, *S* Linie der Doppelsecunden.

Die Bedenken, die ich eben gegen die Deutung der Senkungen des intratrachealen Druckes als Ausdruck einer Bronchodilatation erhoben habe, gelten umgekehrt auch für die geringen Erhebungen in Sandmann's Trachealdruckcurven.

Wie sehr der intrapulmonale Druck von dem Verhalten des Blutdrucks beeinflusst werden kann, zeigt die obige Curve (Fig. 15).

Man sieht, wie einer aus unbekannter Ursache eingetretenen geringen Senkung des Blutdrucks — bei *a* — sofort ein Ansteigen der Trachealdruckcurve entspricht.

Die Vagusreizung bewirkt ein weiteres Ansteigen derselben; es ist dies

---

[1] Nothnagel und Rossbach, a. a. O. S. 738.

der bereits oben S. 123 erwähnte einzige Versuch am Hunde, in welchem ich nach Atropininjection die Trachealdrucksteigerung gesehen habe, ohne dass die Vagusreizung mehr ihre herzhemmende Wirkung entfaltete.

Auch die Deutung der bei Kitzeln des Larynx, der Nasenschleimhaut, bei Einblasung von Ammoniak u. d. m., von Sandmann beobachteten Hebungen und Senkungen des intratrachealen Druckes als reflectorische Bronchialcontraction bezw. Dilatation ist dem Gesagten zufolge unsicher — von Roy und Brown konnte der Einfluss einer Reizung sensibler Nerven auf die Bronchialmuskeln nicht beobachtet werden — da der Blutdruck nicht immer gleichzeitig registrirt wurde, es also dahingestellt bleibt, in wie weit Aenderungen desselben, welche durch die erwähnten sensiblen Reize herbeigeführt werden konnten, den intrapulmonalen Druck beeinflusst haben. Dass die Bronchialmuskeln auch reflectorisch erregt werden können, erscheint übrigens von vorneherein nur wahrscheinlich, müsste aber in unzweideutigerer Weise nachgewiesen werden.

Die — insbesondere sub *b* und *c* — angeführten Factoren, erklären in ausreichender Weise die von Roy und Brown, sowie von Sandmann beobachteten Senkungen des Trachealdruckes; es scheint vorläufig wenigstens keine Thatsache vorzuliegen, welche in vollständig einwurfsfreier Weise dafür sprechen würde, dass im Vagus Fasern verlaufen, welche gereizt Dilatation der Bronchien bewirken, womit aber die Existenz solcher Fasern nicht etwa a priori in Abrede gestellt werden soll.

Es erscheint wohl nicht nöthig auf Grund meiner Versuchsergebnisse die Eingangs angeführte Litteratur des Gegenstandes jetzt kritisch durchzugehen; ich habe dieselbe absichtlich in ausführlicher Weise wiedergegeben — dies wird wohl hier zum letzten Male geschehen sein — weil sich aus der Anführung der Originale am klarsten ergiebt, wie ungerechtfertigt es ist, dass immer und immer wieder die Resultate der älteren durch ihre primitive Methodik ganz unbeweiskräftigen Versuche herangezogen werden. Es geschah dies bis in die neueste Zeit nicht nur in der physiologischen Litteratur des Gegenstandes, sondern auch in der Litteratur der Pathologie des Bronchial-Asthmas.

Es ist allerdings erstaunlich, dass so vortrefflichen Forschern und Beobachtern wie Wintrich, Donders, Rosenthal u. A. Erscheinungen entgangen sind, die wie ich gezeigt habe, geradezu den Gegenstand von Vorlesungsversuchen bilden können; da es aber einzig und allein der mangelhaften Methodik zugeschrieben werden muss, dass so viele Versuche theils negativ ausfielen, theils nur ganz unbeträchtliche Werthe lieferten (welche überdiess zum Theil unrichtig gedeutet wurden), so ist es nun an der Zeit diesen immer wieder mitgeschleppten historischen Ballast endgiltig fallen zu lassen.

Was die Versuche von Schiff[1] betrifft, so scheinen mir dieselben für dessen Behauptung, dass bei der Vagusreizung die Lungenbläschen sich contrahiren, durchaus nicht beweiskräftig, schon Gerlach hat sich gegen diese Deutung der Versuche ausgesprochen, „da sie keineswegs beweisen, dass die gesammte Lungenoberfläche sich retrahirt. Ein partielles Einsinken aber wird zweifelsohne schon durch den in Folge der dichotomischen Theilungen zickzackförmigen Verlauf der feineren Bronchien bedingt, indem Contractionen derselben nicht ohne Einwirkung auf die Lungenoberfläche bleiben können. Diese wird sich vielmehr an dieser Stelle einsenken, an jener prominenter werden.“ [2]

Es liegen vorläufig keine Thatsachen vor, welche in unzweideutiger Weise dafür sprechen, dass in Folge der Vagusreizung die Alveolen sich contrahiren; ich werde im Gegentheil später zeigen, dass die Vagusreizung mittelbar — nämlich in Folge der Bronchialcontraction — sogar eine Ausdehnung der Alveolen herbeizuführen im Stande ist. Dass der Alveolenwand glatte Muskelfasern zukommen ist überdies noch gar nicht ausgemacht.

Was die zuerst von Roy und Brown, sowie später von Sandmann behauptete Dilatation der Bronchien bei Vagusreizung betrifft, so habe ich dem bereits Gesagten nichts hinzuzufügen.

II. Capitel: Der Nachweis der Bronchialcontraction bei peripherer Vagusreizung während der künstlichen Athmung.

1. Die Trachealdrucksteigerung bei Vagusreizung am künstlich geathmeten Thiere.

Nachdem mir die Innervation der Bronchialmusculatur durch den Vagus in Folge meiner Versuche unter statischen Verhältnissen, d. h. an der ruhenden Lunge des nicht respirirenden Thieres unzweifelhaft geworden war, versuchte ich die Bronchialconstriction auch unter mehr physiologischen Bedingungen, also wenigstens am künstlich geathmeten Thiere ohne die Complication, welche durch die Erstickung eingeführt wird, nachzuweisen.

Wir verwendeten zur künstlichen Athmung einen ziemlich grossen Blasebalg, dessen mit Gewichten beschwerter Deckel während der Exspiration gehoben wird; in Folge des Niedersinkens der schweren Gewichte wird der Blasebalg dann zusammengedrückt — Inspiration. Durch einen mehrere Meter langen, starken Kautschukschlauch steht derselbe mit der

[1] Siehe oben S. 106.

[2] Gerlach, a. a. O. S. 504.

Trachealcanüle in Verbindung; ziemlich analoge Anordnungen sind wohl in den meisten Laboratorien üblich. Hat man nun das Seitenrohr der Trachealcanüle mit einem Wassermanometer oder einem Marey'schen Tambour enrégistreur verbunden, so verzeichnet der Schreiber des Messapparates eine Curve der respiratorischen Schwankungen des intratrachealen Druckes; aber nur in sehr seltenen Fällen gelingt es an dieser Curve während der Vagusreizung geringe Veränderungen zu sehen, welche auf eine Steigerung des Trachealdruckes bezogen werden können.[1]

Eine der besten derartigen Curven stellt die folgende Fig. 16 dar.

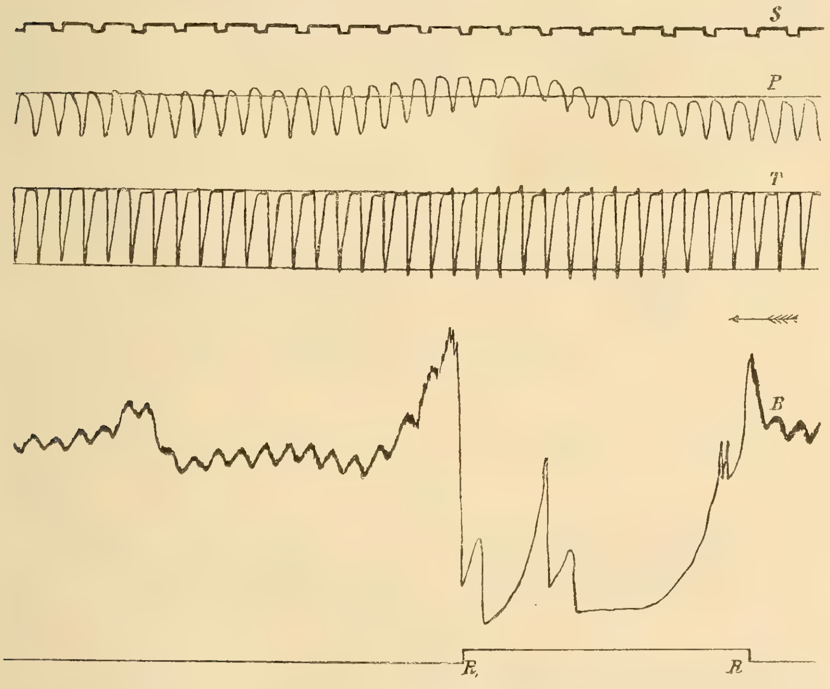


Fig. 16
(ca. $^2/_3$ der ursprünglichen Grösse).
Trachealdrucksteigerung beim künstlich geathmeten Thiere.
Grosser, lichtbrauner, weiblicher Windhund, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·0.

[1] Lazarus (Ueber Reflexe von der Nasenschleimhaut auf die Bronchiallumina. *Dies Archiv.* 1891. S. 19) hat ebenfalls den Bronchienkrampf am künstlich geathmeten Thiere (Kaninchen) nachzuweisen gesucht. Die sehr umständliche Methode der künstlichen Athmung muss im Originale nachgelesen werden. Mechanische und elektrische Reizung der Nasenschleimhaut, sowie elektrische Reizung der peripheren

Man sieht während der Vagusreizung die — hier mittels eines Wasser-Manometers registrirten — Schwankungen des Trachealdruckes grösser werden, was auf Vermehrung des Widerstandes in den Luftwegen zu beziehen ist.[1]

Analog äussert sich an der Curve die Widerstandserhöhung durch künstliche Stenosirung der Trachea, wie dies die folgende Fig. 17 illustrirt.

Dieses Verhalten der Trachealdruckcurve ist, wie gesagt, äusserst selten; in der Regel konnte ich an derselben bei der geschilderten Anordnung während der Vagusreizung entweder gar keine oder nur spurenweise Veränderungen constatiren. Anderen ist es gewiss nicht besser ergangen, es wäre sonst nicht einzusehen, warum immer wieder auf die Versuche am todten oder erstickenden Thiere recurrirt wurde. Gerlach sagt geradezu apodiktisch: „Ehe man den Nerven reizt, muss natürlich

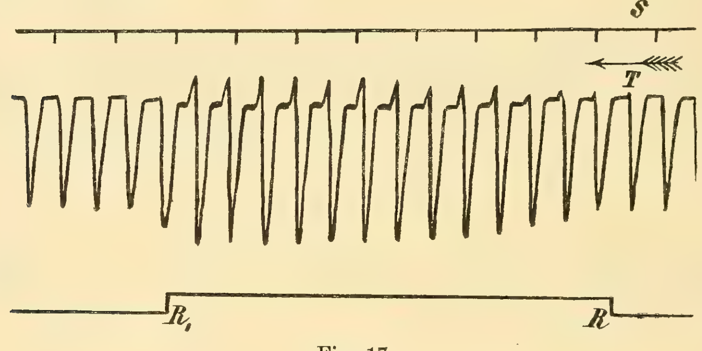


Fig. 17.

Trachealdrucksteigerung durch Compression der Trachea.

Todtes Thier. S Linie der Doppelsecunden, RR_1 Compression der Trachea, T Trachealdruckcurve. Athmung durch ein v. Fleischl'sches Spirometer.

die künstliche Respiration unterbrochen werden",[2] scheint es also für ganz aussichtslos gehalten zu haben, während der Athmung einen dem Bronchialkrampf entsprechenden manometrischen Ausschlag wahrnehmen zu wollen. Auch Mac Gillavry, dem es wesentlich um „das dynamische

---

Stümpfe der Vagi am Halse, hatte minimale Drucksteigerungen zur Folge, welche ohne genaue Messung aus den Curven kaum ersichtlich sind. Der Einfluss der Vagusreizung auf Magen und Oesophagus war nicht ausgeschaltet. Lazarus Arbeit erschien, als meine in diesem Capitel geschilderte Versuchsreihe bereits abgeschlossen war.

[1] P in Fig. 16 bedeutet die Curve der Zwerchfellbewegungen, welche in diesem Versuche gleichzeitig registrirt wurden; die Veränderung derselben während der Vagusreizung interessirt uns vorläufig nicht.

[2] A. a. O. S. 499.

Verhalten" zu thun war,[1] konnte die durch die Bronchialcontraction gesetzte Widerstandsvermehrung nur bei Durchleitung eines Luftstromes durch die eröffnete Lunge nachweisen.

Ich suchte nun — wie vor mir gewiss viele andere — nach einem zuverlässigen methodischen Mittel, um den gesteigerten Widerstand, welchen die in Folge der Vagusreizung eintretende Bronchialconstriction der in die Lungen und aus denselben strömenden Luft entgegensetzen musste, regelmässiger und deutlicher zur Anschauung zu bringen und fand zwei solche von grosser Einfachheit.

Ich ging zunächst von der Betrachtung aus, warum unter den geschilderten Verhältnissen während der künstlichen Athmung die Trachealdrucksteigerung gar nicht oder nur in minimalen Veränderungen zum Ausdruck kommt. Dass die Bronchien sich unter dem Einflusse der Vagusreizung contrahirten, konnte den regelmässigen Resultaten des statischen Versuches zu Folge mit Gewissheit angenommen werden; wenn sich nichtsdestoweniger der durch die Bronchialverengerung der strömenden Luft nothwendig entgegengesetzte Widerstand nicht manifestirte, so musste dies an den physikalischen Verhältnissen der Anordnung liegen.

Durch Vermehrung des Widerstandes in der Lunge sollte der Seitendruck der in dieselbe abströmenden Luft steigen. Blasebalg, Schlauch, Trachealcanüle, Marey und Respirationstract stellen einen grossen abgegrenzten Luftraum dar, in welchem während der Inspiration — nur diese wollen wir vorläufig ins Auge fassen — ein bestimmter Druck erzeugt wird. Unter streng mathematischen Verhältnissen müsste allerdings auch die minimalste Verkleinerung des ursprünglichen, noch so grossen Luftraumes sich in einer Erhöhung des erreichten Druckmaximums manifestiren. Solche Verhältnisse haben wir aber nicht; damit es bei unserer physikalisch beschränkten Anordnung (Undichtheiten, begrenzte Empfindlichkeit der Manometer u. d. m.) zu einer sichtlichen Erhöhung des Druckmaximums während der Vagusreizung komme, muss die — hier durch die Verengerung der Bronchien gesetzte — Verkleinerung des Gesammtluftraumes schon eine nennenswerthe Höhe erreichen.

Es leuchtet durch von dem Boyle-Mariotte'schen Gesetze ausgehende Erwägungen vollständig ein, dass ein und dieselbe Volumsverkleinerung sich — ceteris paribus — um so deutlicher in einer Erhöhung des Druckmaximums manifestiren muss, je kleiner der ursprüngliche Luftraum ist.

Betrachten wir die Verhältnisse unseres Versuches für den Fall, dass wir einen grossen und für den Fall dass wir einen kleinen Luftraum in

[1] A. a. O.

Verwendung bringen, so können wir nach dem bekannten Gesetze der Mechanik: „Wenn alle Punkte eines Systems eine gemeinschaftliche Bewegung haben und einer von ihnen wird der Wirkung einer Kraft unterworfen, so ist die Bewegung, welche der Punkt in Folge dieser Kraft in Beziehung auf das System annimmt, genau so, als habe die gemeinschaftliche Bewegung des Systems nicht existirt“ [1] von der durch die Arbeit des Blasebalgs während der Inspiration bewirkten Drucksteigerung zunächst absehen und nur die durch die Bronchialverengerung bedingte in's Auge fassen.

In dem einen Falle sei der ursprüngliche Luftraum $= V$ in dem anderen $= v = \frac{V}{n}$. In beiden herrsche der Druck D. Die der Bronchialverengerung entsprechende — für beide Fälle gleiche — Volumverkleinerung betrage $\frac{V}{m}$, wo

$$m > n > 1.$$

In dem ersten Falle beträgt dann das Luftvolum:

$$V_1 = V - \frac{V}{m} = \frac{V(m-1)}{m}$$

der entsprechende Druck $\frac{m}{m-1} D$.

In dem zweiten Falle beträgt dann das Luftvolum:

$$v_1 = v - \frac{V}{m} = v - \frac{nv}{m} = \frac{v(m-n)}{m}$$

der entsprechende Druck $\frac{m}{m-n} D$

die Druckdifferenz im ersten Falle $= \frac{1}{m-1} D$

„ „ zweiten „ $= \frac{n}{m-n} D$.

Da den Bedingungen entsprechend

$$m > n > 1$$

so ist auch $\frac{1}{\frac{m}{n} - 1} > \frac{1}{m-1}$

d. h. die Druckzunahme im zweiten Falle bei ursprünglich kleinerem Luftraume erheblicher.

Entsprechend den angestellten Betrachtungen, die weiter auszuführen wohl überflüssig ist, wurde der zur künstlichen Athmung verwendete Luftraum verkleinert. Ich bediente mich anfangs einer etwas complicirten Vorrichtung (einer in einem Glascylinder eingeschlossenen Blase mit entsprechenden Ventilen) welche von dem gewöhnlichen am Fussboden befestigten, zu diesem Zwecke geschlossenen Blasebalge getrieben wurde und

[1] Wüllner, *Experimentalphysik*. Bd. 1. S. 61.

in grösserer Nähe der Trachealcanüle angebracht werden konnte. Ich verzichte auf die Beschreibung dieser Vorrichtung, da mir später ein kleiner Blasebalg,[1] der in unmittelbarer Verbindung mit der Trachealcanüle stand, — wobei also der übliche lange Schlauch ganz vermieden war — im

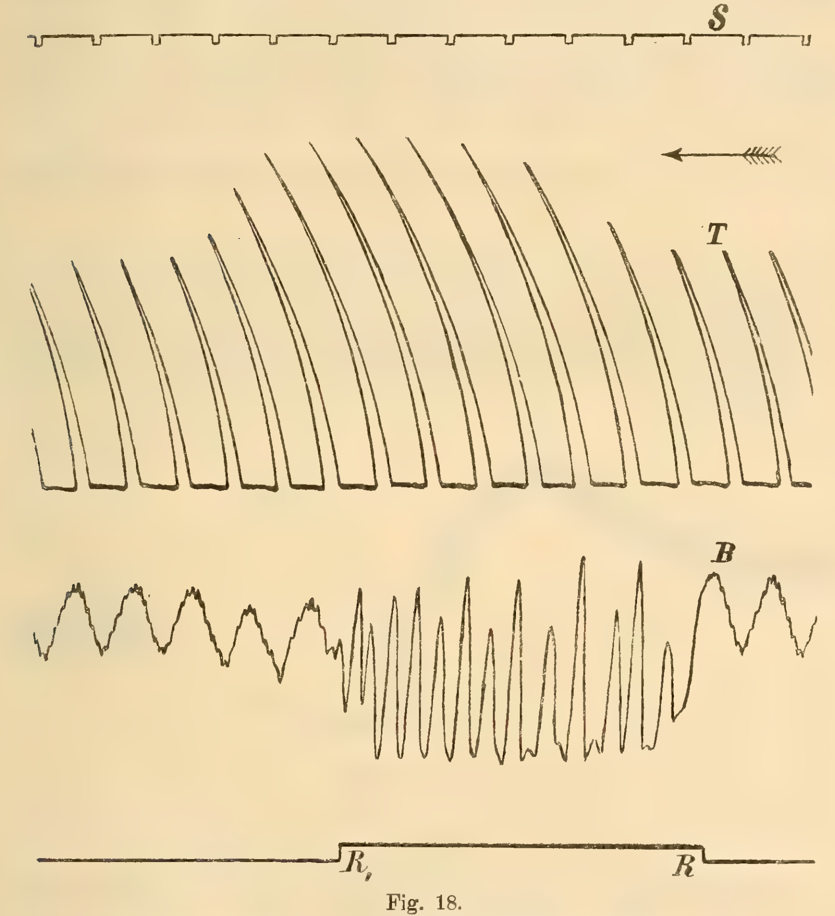


Fig. 18.

Trachealdrucksteigerung am künstlich geathmeten Thiere.

Grosser brauner weiblicher Jagdhund, curarisirt. Thorax geöffnet. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 9·0.

---

[1] Dadurch, dass bei der Athmung mit einem kleinen Luftvolum unter Umständen die lebendige Kraft der in die Lungen getriebenen Luft kleiner war als bei der Athmung mit dem sonst gewöhnlich benutzten, grösseren und eventuell mit stärkeren Gewichten belasteten Blasebalge, war möglicherweise auch ein Moment gegeben, welches der Manifestation der durch die Bronchialcontraction gesetzten Widerstandsvermehrung günstig war.

wesentlichen dasselbe leistete. Da ich andererseits auch die Verbindung der Trachealcanüle mit dem Marey möglichst kurz zu machen bemüht war, das Thier also unmittelbar neben dem Kymographion gelagert wurde, so musste dieser Blasebalg durch eine dahin geleitete Transmission der Dampfmaschine getrieben werden.

Figur 18 (auf S. 143) zeigt den Effect der Vagusreizung bei der geschilderten Art der künstlichen Athmung. Die Anordnung war im übrigen genau die der ersterwähnten Versuche.

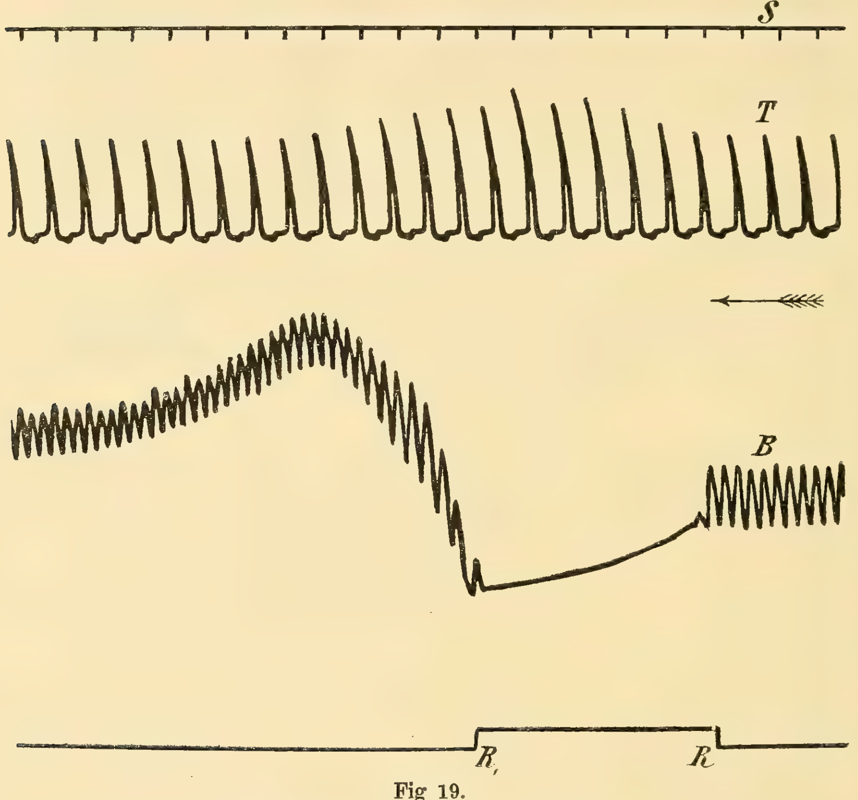


Fig 19.

Vergrösserung der Trachealdruckmaxima.

Grosser gelber Rattler, curarisirt. Thorax geöffnet. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·0.

Die mit dem Marey registrirten respiratorischen Druckschwankungen zeigen während der Vagusreizung eine ansehnliche Vergrösserung der Maxima.

Dass die Versuche, von denen der angeführte ein Beispiel gab, nicht

etwa in Folge anderer unbekannter Factoren, der Individualität der Thiere u. d. m. positiv ausfielen, sondern dass es wesentlich die zweckentsprechende Art der künstlichen Respiration war, welche hier die Trachealdrucksteigerung zur Anschauung brachte, lehren Versuche, von denen der folgende ein Paradigma darstellt.

Unmittelbar an der Trachealcanüle war der zur Absperrung der Lunge in den ersten Versuchen benützte und oben geschilderte Dreiweghahn in der Weise angebracht, dass das Hauptrohr desselben luftdicht mit der Canüle

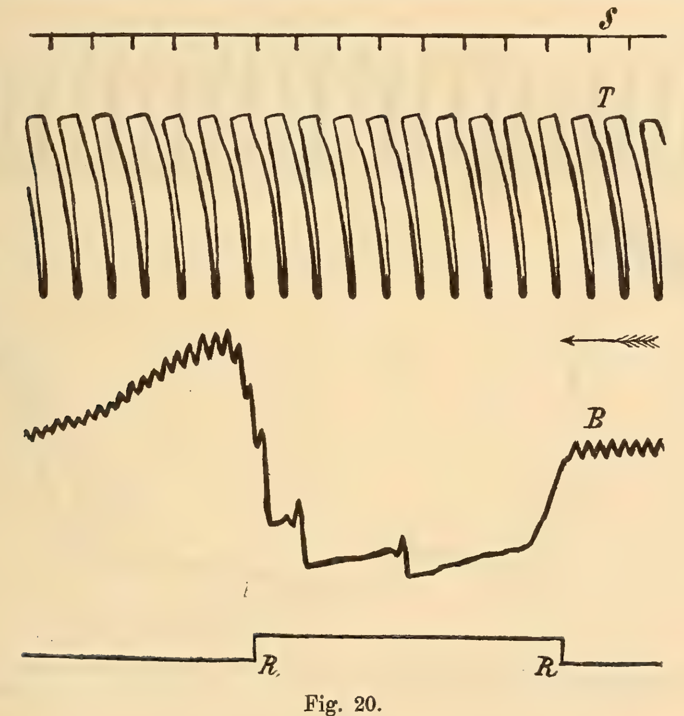


Fig. 20.

Keine Aenderung der Trachealdruckmaxima.

Dasselbe Thier wie in Fig. 19. Gewöhnliche Athmung. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutruckes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·0.

in Verbindung stand; von den beiden anderen Rohren war das eine unmittelbar mit der erwähnten kleinen Athmungsvorrichtung (in anderen analogen Versuchen auch mit dem kleinen Blasebalg) verbunden, zu dem anderen führte der lange Schlauch des gewöhnlichen Blasebalgs. Je nach der Stellung des Hahnes konnte bald mit der gewöhnlichen, bald mit der anderen Vorrichtung geathmet werden. Fig. 19 zeigt das Ansteigen des Trachealdruckes bei Vagusreizung während der Anwendung des kleinen Luftraumes.

Durch einfache Drehung des Hahnes wird umgeschaltet und in der gewöhnlichen Weise geathmet, während der Reizung zeigt sich jetzt keine Aenderung an der Curve der respiratorischen Druckschwankungen. (Fig. 20).

Wurde nun die neue Athmungsvorrichtung angewendet, so resultirte folgende Curve (Fig. 21):

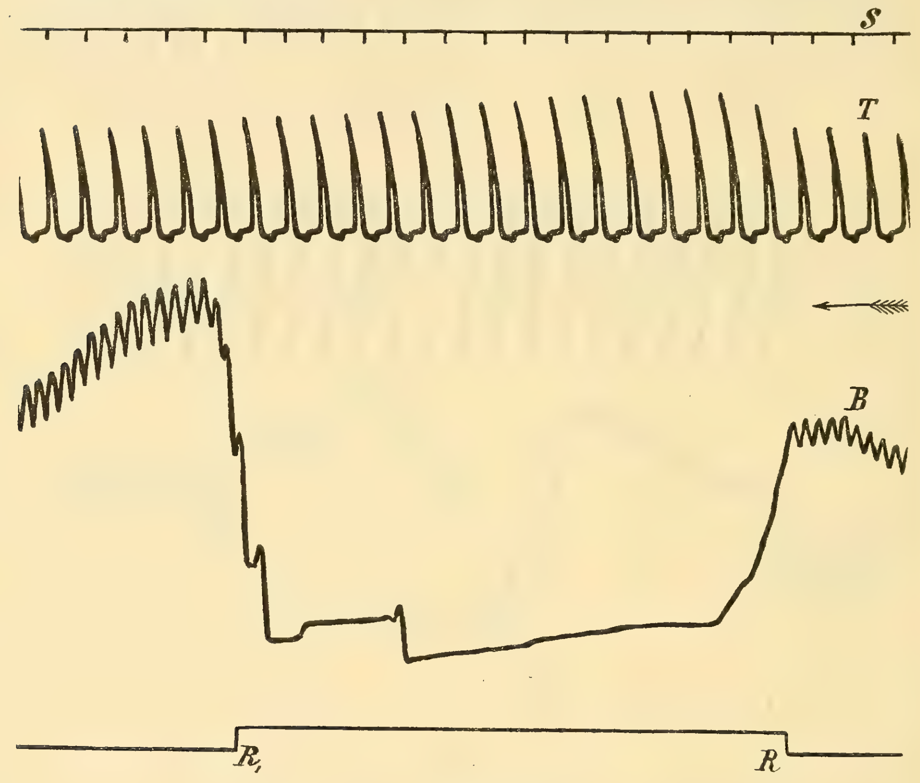


Fig. 21.

Vergrösserung der Trachealdruckmaxima.

Dasselbe Thier wie in Fig. 19 und 20. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·0.

Je nach der Grösse des Thieres, bezw. seiner Lungen — deren relative Grösse bei verschiedenen Raçen variiren kann — ist es zweckmässig ein verschiedenes Minimum von Athmungsvolum zu verwenden und ich unterlasse es aus diesem Grunde die des öfteren mit dem v. Fleischl'schen Spirometer aufgenommenen Luftquanta, die etwa zwischen 20 und 150 ccm schwankten, im Detail anzugeben.

Wählt man die Luftquanta sehr klein, so bedarf es natürlich, um das Thier in genügendem Gaswechsel zu erhalten, einer entsprechend schnelleren Respiration, welche sich durch Aenderungen an dem Gange der Maschine, an der Transmission u. s. w. leicht bewerkstelligen lässt.

So wurde z. B. die folgende Curve (Fig. 22) gezeichnet:

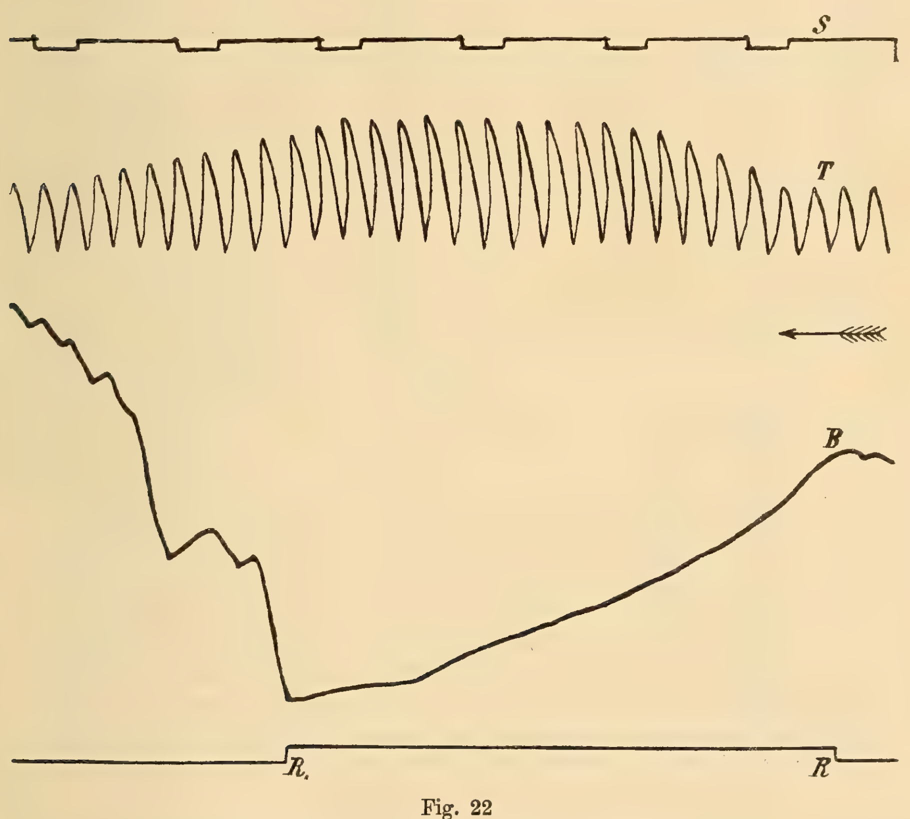


Fig. 22

Vergrösserung der Trachealdruckmaxima.

Dunkelgrauer Windhund, curarisirt. Der 7. Intercostalraum rechts eröffnet. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·5.

Wie man sieht, werden hier 150 Respirationen in der Minute gemacht; die Druckmaxima während der Vagusreizung erreichen fast das Doppelte der Ausgangsgrösse; an dieser Curve ist auch die Latenz, der allmähliche Eintritt des Effectes der Reizung, sowie das Ueberdauern desselben deutlich wahrzunehmen. Mit dem näheren Studium dieser Erscheinungen, mit

Hilfe der angegebenen Methode, habe ich mich indess nicht weiter beschäftigt.

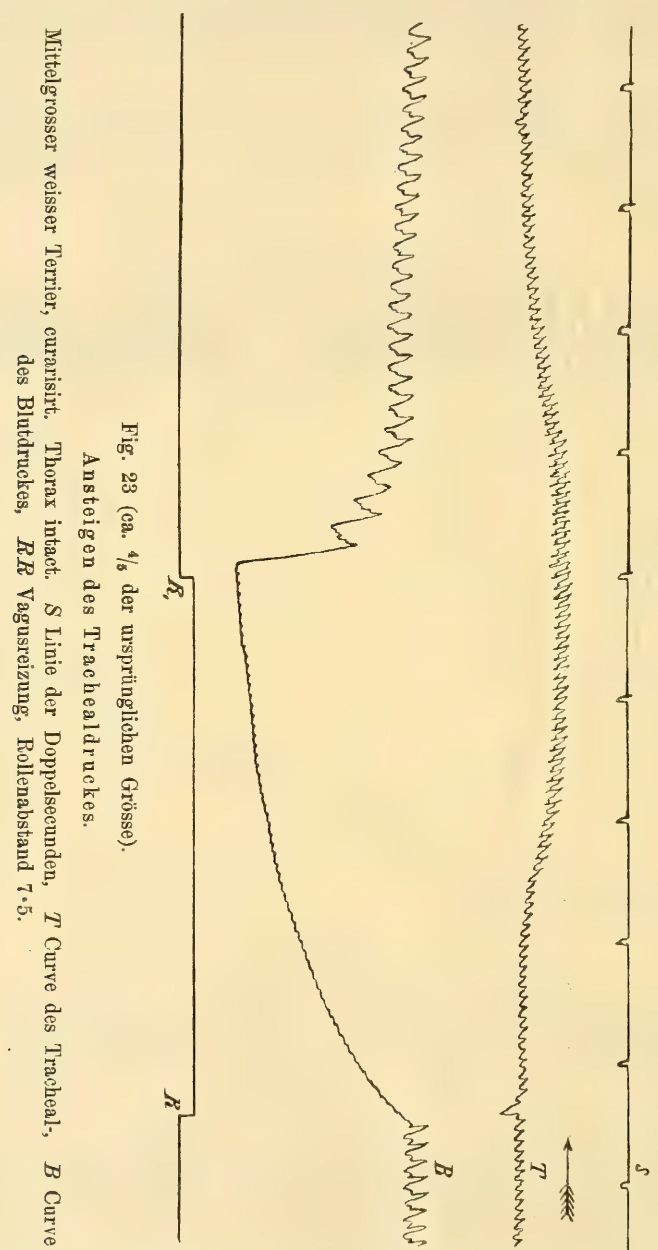


Fig. 23 (ca. $^4/_5$ der ursprünglichen Grösse).
Ansteigen des Trachealdruckes.

Mittelgrosser weisser Terrier, curarisirt. Thorax intact. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdrucks, *RR* Vagusreizung, Rollenabstand 7·5.

Die bisher angeführten Versuche waren, wie bereits bei den einzelnen Curven erwähnt wurde, bei wenigstens theilweise eröffnetem Thorax an-

gestellt; bei geschlossenem Thorax war der Effect viel geringer, in einzelnen Fällen unmerklich.[1] Möglichste Verkleinerung des Athmungsluftraumes, möglichst kurze Communication zwischen Blasebalg und Lunge, sowie zwischen dieser und dem Marey führten indess auch bei geschlossenem Thorax zum Ziele, wie die Curve Fig. 23 lehrt.

Der Trachealdruck wurde hier nach Art der von Goltz und Gaule zur Bestimmung des „wirklichen höchsten Druckes während der Systole“ benützten Methode gemessen; zwischen dem Seitenrohre der Trachealcanüle und dem Marey war ein nicht vollständig schliessendes Ventil aus dünnen Kautschukblättchen eingeschaltet, welches dem Abströmen der Luft aus dem Marey während der Exspirationsphase einen mässigen Widerstand entgegensetzte, so dass auch in der Pause zwischen Ex- und Inspiration die Gummimembran des Marey nicht vollkommen entspannt wurde.

Der Blutdruck wurde hier mit dem v. Basch'schen Kautschuk-Federmanometer registirt, welches im wesentlichen nach dem Principe des Fick'schen Kautschuk-Federmanometers und des v. Frey'schen und des Hürthle'schen Tonographen construirt ist.

Es wurden bei sehr kleinem Luftvolum ca. 360 Respirationen in der Minute gemacht.

Vagusreizung bewirkte also auch bei geschlossenem Thorax eine erhebliche Steigerung des intratrachealen Druckes. Latenz und Ueberdauer der Reizung sind auch hier deutlich erkennbar.

In allen Fällen der zuletzt geschilderten Versuchsreihe, wurde, wenn überhaupt etwas beobachtet wurde, eine Vergrösserung der Trachealdruckmaxima constatirt, niemals eine Veränderung derselben, die auf Bronchodilatation hätte bezogen werden können, was nicht nur gegen die Angaben von Roy und Brown und Sandmann, sondern auch für die

---

[1] Ich habe nicht Versuche genug bei geschlossenem Thorax — die Oeffnung desselben empfahl sich schon desshalb, weil dann mit geringeren Curaredosen gearbeitet werden konnte — ausgeführt, um es als Regel hinzustellen, dass die geschilderte Vergrösserung der Trachealdruckmaxima während der Vagusreizung bei offenem Thorax höhere Werthe erreicht; doch scheint mir dies sehr häufig zu sein. Worauf dieses Verhalten beruht, ist weiter zu untersuchen, ich lasse es vorläufig unentschieden, da ich nicht in den Fehler verfallen möchte, eine Thatsache erklären zu wollen, die vielleicht gar nicht vorhanden ist. Ein Moment, das jedenfalls der verengernden Kraft der Bronchien bei geschlossenem Thorax entgegenwirkt, ist die Starrheit desselben. Doch mag dasselbe durch andere Momente, die der Trachealdrucksteigerung bei geschlossenem Thorax wieder günstiger sind, compensirt oder übercompensirt werden. Gerade in dem Versuche, aus dem Fig. 22 stammt, war der Effect bei geschlossenem Thorax erheblicher als nach Eröffnung desselben.

von mir gegebene Erklärung der am erstickenden Thiere von diesen Autoren gewonnenen Resultate spricht.

Das schwefelsaure Atropin, in minimalen Mengen in die Jugularvene injicirt, bewirkte auch bei der Prüfung mit der letzterwähnten Methode vollständige Aufhebung des Phaenomens der Vergrösserung der Trachealdruckmaxima, also der Erregbarkeit der Bronchoconstrictoren,

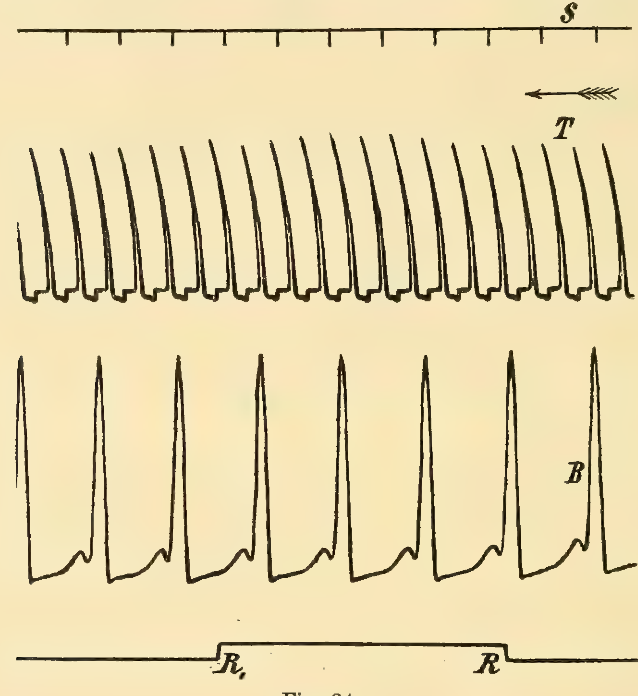


Fig. 24.
Vergrösserung der Trachealdruckmaxima bei Vagusreizung während der Muscarinvergiftung.

Mittelgrosser afrikanischer Nackthund, curarisirt. Thorax geöffnet. 1 ^{ccm} einer 0·5 procentigen Lösung von Muscarin. sulfur.[1] in die Jugularvene injicirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 6·0.

deren Thätigkeit wir ja wohl nach den Ausführungen des ersten Capitels die Drucksteigerung wesentlich zuschreiben dürfen.

Es gelang mir aber durch ein anderes Gift die circulatorischen Aenderungen, welche die Vagusreizung setzt, auszuschliessen, und zwar —

[1] Die Lösung wurde aus getrockneten Fliegenpilzen genau nach den Angaben Schmiedeberg's dargestellt.

was methodisch interessant ist — nicht durch eine der Atropinwirkung entsprechende Lähmung des Herzvagus, sondern dadurch, dass ich einen Innervationszustand des Herzens herbeiführte, der durch die elektrische Vagusreizung nicht mehr geändert werden konnte.

Bekanntlich giebt es während der Muscarinvergiftung ein Stadium, in welchem die Reizung des Herzvagus unwirksam ist;[1] bewirkte während dieses Stadiums die Vagusreizung eine Vergrösserung der Trachealdruckmaxima, so konnte dieser Effect mit Sicherheit auf die Verengerung der Bronchien bezogen werden.

Als Paradigma diene die vorhergehende Fig. 24.

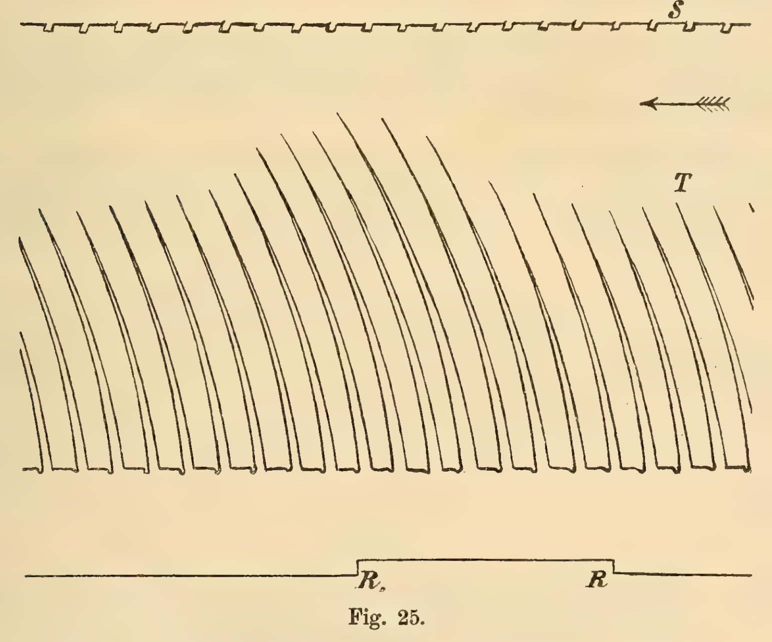


Fig. 25.

Vergrösserung der Trachealdruckmaxima (am todten Thiere).

Dasselbe Thier wie in Fig. 18, curarisirt. Thorax geöffnet. 8 Minuten nach Ausschneidung des Herzens Vagusreizung (RR_1) beim Rollenabstande 6·0. S Linie der Doppelsecunden, T Curve des Trachealdruckes.

Wie man sieht, bewirkt hier die Vagusreizung weder eine Veränderung des Blutdruckes noch der Schlagfolge des Herzens, dagegen eine Ver-

---

[1] Weinzweig, *Dies Archiv.* 1882. S. 537: Durch das Muscarin wird „zeitweilig die Functionsfähigkeit jener Apparate aufgehoben, durch deren Vermittlung die Vagusreizung am normalen Herzen Stillstand, bezw. Verlangsamung erzeugt."

grösserung der Maxima des intratrachealen Druckes, welche jetzt rein auf die durch die Verengerung der Bronchien gesetzte Vermehrung des Widerstandes bezogen werden muss.

Dass die Drucksteigerung hier nur gering ist, liegt vielleicht daran, dass das Muscarin, welches bekanntlich auch „auf die glatten Muskelfasern anderer Organe, wie des Darms, der Blase, der Iris u. a. m.“ erregend wirkt,[1] an sich wahrscheinlich eine Verengerung der Bronchien erzeugt, deren Grad durch die elektrische Vagusreizung nicht mehr beträchtlich erhöht werden kann; die reproducirte Curve ist übrigens keine von den besten derartigen; ich wählte sie, weil hier am Blutdrucke nicht die geringste Veränderung zu sehen ist.

Ferner hatte ich Gelegenheit, auch am todten Thiere, wo jeder circulatorische Effect der Vagusreizung wegfiel, die Vergrösserung der Trachealdruckmaxima festzustellen.

Die Versuchsanordnung war im allgemeinen die gewöhnliche. Der Thorax war eröffnet; das Herz wurde an der Krone ligirt und abgeschnitten. Die geschilderte Art der künstlichen Athmung wurde ohne Unterbrechung fortgesetzt.

In dem Versuche, dem Fig. 18 und Fig. 25 entnommen sind, war das Phaenomen der Trachealdrucksteigerung am geathmeten Thiere noch 23 Minuten nach dem Tode desselben zu constatiren. Für gewöhnlich pflegt die Reizbarkeit der Bronchoconstrictoren im Vagus rascher zu erlöschen, woraus es sich auch erklärt, dass so viele Versuche früherer Forscher an frisch getödteten Thieren zu negativen Resultaten geführt haben.

2. Die Verkleinerung des Exspirationsstosses bei Vagusreizung am künstlich geathmeten Thiere.

In dem ersten Abschnitte dieses Capitels haben wir uns nur mit dem vermehrten Widerstande beschäftigt, welchen die durch Vagusreizung bewirkte Bronchialverengerung während der Phase der Inspiration der einströmenden Luft entgegensetzt; während der durch die elastischen Kräfte des Thorax und der Lunge zu Stande kommenden Exspiration sinkt vermöge der weiten Oeffnung der von mir verwendeten Trachealcanüle, durch welche die Luft rasch und vollständig entweichen kann, der intra-

[1] Grossmann, a. a. O. S. 121.

tracheale Druck, bezw. der Druck in dem Marey'schen Tambour stets auf den atmosphaerischen zurück.[1]

Die zweite der Eingangs erwähnten Methoden, um die Bronchialverengerung durch Vagusreizung auch am künstlich geathmeten Thiere regelmässig nachzuweisen, besteht in der Registrirung des Exspirationsstosses.

Ich bediente mich hierzu der von v. Basch construirten Vorrichtung,[2] welche im Wesentlichen darin besteht, dass die Exspirationsluft nicht wie gewöhnlich direct in's Freie, sondern zunächst in einen kleinen, an die

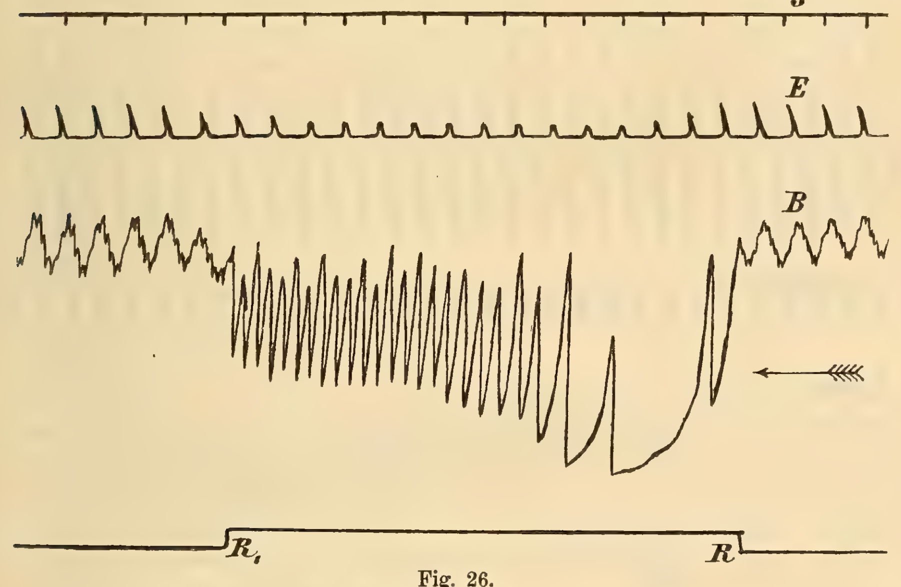


Fig. 26.

Verkleinerung des Exspirationsstosses bei Vagusreizung.

Mittelgrosser grauer Windhund, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *E* Exspirationsstoss. *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 8·5.

Trachealcanüle anzusetzenden Kasten gelangt; aus diesem erst strömt sie durch eine Hauptöffnung desselben zum grössten Theile in's Freie, zum Theil wird sie durch eine kleinere Oeffnung gegen einen Marey'schen Tambour enrégistreur abgeleitet. Der Schreiber desselben verzeichnet jeder Exspiration entsprechend eine Erhebung, deren Grösse durch Vergrösserung oder Verkleinerung der Hauptöffnung leicht regulirt werden kann.

---

[1] Bloss in Versuchen, wo zwischen Trachealcanüle und Marey ein Ventil eingeschaltet ist (s. Fig. 23) sank der Druck in dem Marey auch während der Phase der Exspiration nicht auf den atmosphaerischen.

[2] S. die Abbildung und genaue Beschreibung derselben bei Grossmann, a. a. O. S. 108.

Während der Vagusreizung nun sieht man fast regelmässig — auch bei der gewöhnlichen Art der Athmung — eine erhebliche Verkleinerung des Exspirationsstosses, wie dies die vorhergehende Fig. 26 illustrirt.

Alle Momente, welche — lungenwärts von der Trachealcanüle — den Widerstand für die Exspiration vermehren, müssen den Exspirationsstoss — in dessen Grösse ceteris paribus die Geschwindigkeit der aus der Lunge ausströmenden Luft zum Ausdrucke gelangt — verkleinern so z. B. die Stenosirung der Trachea.

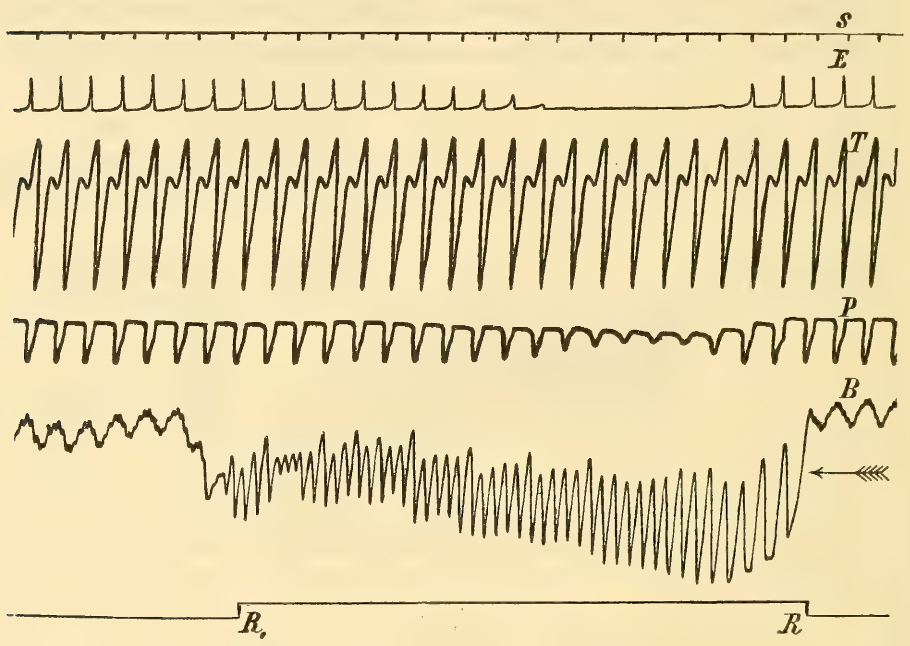


Fig. 27 (ca. $^2/_3$ der ursprünglichen Grösse).
Verkleinerung des Exspirationsstosses.
Junger geströmter Bulldog, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *E* Exspirationsstoss, *T* Trachealdruck, *P* Phrenographische, *B* Blutdruckcurve, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·0.

Nach den früheren Ausführungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die bei der Vagusreizung zu beobachtende Verkleinerung des Exspirationsstosses überwiegend auf die Verengerung der Bronchien zu beziehen ist.[1]

---

[1] Die Annahme, dass die Vagusreizung Aenderungen in der Elasticität der Alveolenwandungen herbeiführe — die musculöse Natur derselben ist ja beim Menschen nicht absolut sicher — was ebenfalls das Verhalten des Exspirationsstosses beeinflussen könnte, ist wohl vorläufig zu hypothetisch um hier in Betracht zu kommen.

Die vorhergehende Curve (Fig. 27) lehrt, wie die Veränderung des Exspirationsstosses bei gewöhnlicher Art der Athmung den Bronchialkrampf anzeigt, während die gleichzeitig mit einem empfindlichen Wassermanometer registrirten respiratorischen Trachealdruckschwankungen keine Veränderung während der Vagusreizung aufweisen.

Anmerkung: Die vorliegende Arbeit war vollständig abgeschlossen,[1] als die Abhandlung von Einthoven „Ueber die Wirkung der Bronchialmuskeln, nach einer neuen Methode untersucht und über Asthma nervosum“[2] erschien.

Einthoven giebt ebenfalls eine Methode an, welche die Bronchialconstriction am künstlich geathmeten Thiere mit grosser Evidenz nachzuweisen gestattet. Es gereicht mir zur Befriedigung, dass wir unabhängig von einander in vieler Hinsicht zu übereinstimmenden Resultaten gekommen sind. So fand Einthoven bei allen Hunden „von denen ein oder beide Vagi peripherisch gereizt wurden, ohne Ausnahme ein Steigen des Athemdruckes“.

Ueber die Wirkung des Atropin's sagt Einthoven:[3] „Atropin ist schon in sehr kleinen Dosen im Stande, die Wirkung der Vagi auf die Bronchialmuskeln ganz zu lähmen“.

„Unsere ursprüngliche Absicht, um mit Hilfe des Atropins die Wirkung des Vagus auf das Herz zu verhindern und also den vom Luftstrome in den Bronchi empfundenen Widerstand bei unveränderter Herzfrequenz und unverändertem Blutdruck zu erforschen, war hierdurch unausführbar. Beim langsamen, vorsichtigen Einführen des Atropins, geschah es sogar, dass die Wirkung des Vagus auf die Bronchi noch eher gelähmt war als diejenige auf das Herz“.

Meine oben wiedergegebene Curve (Fig. 27) illustrirt geradezu diesen Satz, was umso interessanter ist, als dieselbe am Kaninchen, also dem Versuchsthiere Sandmann's gewonnen wurde.

Einthoven sagt: „dass die Contractionscurve bei vielen Hunden höher wird, wenn man ihren Thorax öffnet“[4], eine präcise Darlegung der Gründe dieser Erscheinung vermag auch Einthoven nicht zu geben;

---

[1] Vgl. die gleichbetitelte, vorläufige Mittheilung im *Centralblatt für Physiologie.* Bd. V. Nr. 24.

[2] *Archiv für die gesammte Physiologie.* Bd. 51. S. 367.

[3] A. a. O. S. 428.

[4] Vgl. meine Anmerkung oben S. 149.

er fand übrigens auch, dass um hohe Contractionscurven zu bekommen, das Oeffnen des Thorax nicht immer nöthig ist.[1]

Die Frage, ob „die Anwesenheit von Bronchodilatatoren anzunehmen“, ob „das Vorhandensein im N. vagus verlaufender Nervenfasern, deren Reizung eine Erschlaffung der Bronchialmuskeln zur Folge haben würde, sicher bewiesen“ ist, wird ebenso wie von mir verneinend beantwortet[2] u. s. w.

Was nun die Methode Einthoven's, welche in Bezug auf die Details im Originale nachgelesen werden muss, anlangt, so scheint er empirisch zu derselben gelangt zu sein; er unterlässt es zum mindesten den Gedankengang, der ihn zur Anwendung derselben führte, wiederzugeben und ihre wesentlichen physikalischen Vorzüge zu erörtern; aus der Beschreibung werden dieselben nicht ganz klar: „Die künstliche Respiration wird unterhalten, indem bei der Einathmung jedesmal ein constantes Volum Luft in die Lungen gepresst wird, welche bei der Ausathmung wieder ausströmt.“ „Der Athemdruck wird durch einen selbst registrirenden Manometer“ gemessen und zwar „nur in einer bestimmten Phase der Athemperiode“; eine eigene Vorrichtung ermöglicht es in 12 verschiedenen Phasen zu messen.[3]

Einthoven sagt: „Wünscht man das Steigen des Athemdruckes als Folge der Bronchialverengerung so gross wie möglich zu machen, so müssen die Kurbel zweckmässig gestellt, die Phase der Athembewegung, in welcher der Druck gemessen wird, richtig gewählt werden; die Frequenz der Athembewegungen muss regulirt werden und die Spritze muss bei jeder Einathmung eine zweckentsprechende Menge Luft in die Lungen des Thieres hineinpressen, eine Menge, welche für Hunde verschiedener Grösse jedesmal eine andere sein muss. Weiter müssen die Lungen vor allem Gelegenheit haben, bei der Ausathmung zusammenzufallen.[4]

Abgesehen von dieser letzten Angabe, wird man eine praecise Auseinandersetzung des physikalisch Wesentlichen aller dieser „zweckmässigen“, „zweckentsprechenden“ und „richtigen“ Massnahmen vergeblich suchen; es fällt mir natürlich nicht ein zu bezweifeln, dass dieselben in ihrer Wirkung Einthoven vollkommen klar gewesen seien, indessen hätte er vielleicht der Divinationsgabe des Lesers hier weniger zumuthen sollen.

Ein wesentliches Moment für das Zustandekommen der hohen Druck-

---

[1] A. a. O. S. 381.
[2] A. a. O. S. 419.
[3] A. a. O. S. 375.
[4] A. a. O. S. 380.

steigerungen[1] in Einthoven's Versuchen scheint mir meinen eigenen Experimenten und den oben angestellten Erwägungen zur Folge, darin zu liegen, dass er mit einem kleinen Luftvolumen arbeitete; darauf deutet sowohl der Umstand, dass mit einer „gewöhnlichen Klystirspritze“ geathmet wurde, wie auch die grosse Frequenz der künstlichen Respirationen, die aus den Curven ersichtlich ist; in der Bemerkung über die „zweckentsprechende“ Luftmenge „für Hunde verschiedener Grösse“ wird in unklarer Weise auf dieses Moment hingewiesen.

Die Zahlen, die Einthoven für das, was er „Athemdruck“ nennt, angiebt, entbehren des absoluten Werthes insoferne, als die jeweiligen physikalischen Bedingungen, unter denen sie gewonnen wurden, nicht ebenfalls zahlenmässig angegeben sind. Dass die Höhe des Anstieges des „Athemdruckes“ aber nicht allein von der jeweiligen Contraction der Bronchien, sondern auch von einer Reihe äusserer, willkürlich abzuändernder Bedingungen abhängig ist, geht ja schon aus dem angeführten Hinweise: „Wünscht man das Steigen des Athemdruckes als Folge der Bronchialverengerung so gross wie möglich zu machen u. s. w.“ hervor.

III. Abschnitt.

Der Einfluss der peripheren Vagusreizung auf die Zwerchfellbewegung des curarisirten, künstlich geathmeten Thieres.

Auf die spärlichen und einander widersprechenden Angaben über den Einfluss, welchen die Reizung des peripheren Vagusstumpfes am Halse auf die Athembewegungen beim selbständig athmenden Thiere ausübt, werde ich im nächsten Abschnitte eingehen.

Schon zur Vereinfachung der Bedingungen empfiehlt es sich zunächst den Einfluss der Vagusreizung auf die rhythmischen Bewegungen des Zwerchfelles beim gelähmten, künstlich geathmeten Thiere eingehend zu studiren. Dies hat vor mir meines Wissens niemand gethan.[2]

---

[1] Es erscheint nicht ganz ausgeschlossen, dass der von Rügenberg aufgedeckte Versuchsfehler, nämlich der Umstand, dass die Vagusreizung durch ihre Wirkung auf Magen und Oesophagus eine Steigerung des intratrachealen Druckes hervorbringen könne, bei den hohen Ausschlägen in Einthoven's Curven mit eine Rolle gespielt habe.

[2] Nach Abschluss der vorliegenden Arbeit erfahre ich, dass Hr. Dr. Breuer sich vor vielen Jahren mit einem ähnlichen Thema kurze Zeit beschäftigte. Seiner freundlichen, privaten Mittheilung hierüber (datirt vom 29. April 1892) entnehme ich folgendes: „Ich hatte gefunden, dass beim selbstathmenden Kaninchen bei Reizung der beiden peripheren Vagi das Zwerchfell bei der Exspiration nicht in die Ruhelage

Die Versuchsanordnung.

Die Anordnung der hier zu besprechenden Versuche war im wesentlichen dieselbe wie in der zuerst geschilderten Versuchsreihe. Der Einfluss, den Magen und Oesophagus durch ihre Contraction auf den Zwerchfellstand und auf den intrapulmonalen Druck nehmen konnten, war auch hier in der bereits beschriebenen Weise ausgeschaltet.

Nachdem ich zahlreiche phrenographische Methoden durchprobirt habe, erscheint mir die folgende, welche sich im wesentlichen der von Kronecker angegebenen Art der Zwerchfellschreibung[1] anschliesst, aber für die Registrirung auf verticaler Fläche modificirt wurde, als die einfachste und verlässlichste: Ein Eisendraht ist an einem Ende zu einer ovalen Schlinge gebogen, welche sich unter einem Winkel von etwa 120° gegen den geraden Theil absetzt. Die Krümmung kann individuellen Verhältnissen des Thieres entsprechend, übrigens leicht durch Biegen geändert werden. Die Schlinge wird vorsichtig in die Bauchhöhle eingeführt und kommt zwischen Leber und Zwerchfell zu liegen. Der Draht ist durch einen Schilfstab verlängert; der letztere findet in einem kurzen, in einem Stativ befestigten Glasrohr seine Führung. An dem aus der Bauchhöhle herausragenden freien Ende des Schilfstabes ist ein cylindrisches Stück Hollundermark angebracht, welches an einen in horizontaler Ebene um eine verticale Achse sehr leicht drehbaren einarmigen Hebel anstösst. Auf dem letzteren ist verschiebbar ein Stück Hollundermark angebracht, von welchem ein Faden zu einem parallel der Fläche des fortlaufenden Papieres in einem Glasrohr gleitenden Schilfstäbchen abgeht. Dieses letztere endlich trägt den Schreiber, welcher die Zwerchfellbewegungen verzeichnet.

Der aufsteigende Schenkel der phrenographischen Curve entspricht der Inspiration, der absteigende der Exspiration. Ansteigen der Curve bedeutet Herabrücken, Absinken derselben, Hinaufrücken des Zwerchfells. Durch Aenderungen der Hebelarmlänge kann die Empfindlichkeit der Vorrichtung leicht regulirt werden.

Besonderes Augenmerk wurde darauf gerichtet, die Thiere durch Curare vollständig zu lähmen, da es ja darauf ankam, active Bewegungen des Zwerchfells sowohl als auch anderer willkürlicher Muskeln auszuschliessen.

---

zurückkehrte; da das bei jeder Respiration geschah, erreichte es bald seinen maximalen Tiefstand. Wir sahen dann, dass sich das beim curarisirten Thiere ebenso, aber weniger intensiv zeigte, nachdem unmittelbar beim Beginn der Reizung das Zwerchfell noch etwas höher hinaufgerückt war. Ich hielt das Phaenomen für begründet auf die Erhöhung des Widerstandes, den die Luft in den durch die contrahirte Bronchialmusculatur verengten Bronchiolen findet . . .“

[1] Vergl. Marckwald, Die Athembewegungen u. s. w. *Zeitschrift für Biologie.* Bd. 23. S. 156.

Regelmässig wurde ausser den Zwerchfellbewegungen der Blutdruck verzeichnet; ausserdem in einigen Versuchen auch der intratracheale Druck oder der Exspirationsstoss.

1. Das Verhalten der phrenographischen Curve beim curarisirten Thiere ausserhalb der Vagusreizung.

Bevor ich an die Darstellung und Erklärung der Erscheinungen gehe, welche durch die Vagusreizung an der Curve der Zwerchfellbewegungen hervorgebracht werden können, halte ich es für zweckmässig, das gewöhnliche Verhalten derselben ausserhalb der Vagusreizung sowie bei verschiedenen anderen Eingriffen näher zu betrachten.

Die Arbeit des Blasebalgs, welcher zur künstlichen Athmung dient, stellt eine Constante dar, selbständige Bewegungen, speciell Athmungsbewegungen des Thieres, sind durch die Curarelähmung ausgeschlossen, der Gang des Kymographions ist ebenfalls als constant zu betrachten; dementsprechend zeigt die phrenographische Curve, wie nicht anders zu erwarten, so lange kein Eingriff vorgenommen wird, gleichmässige Excursionen um eine der Abscisse parallel verlaufende Mittellage.

In manchen Fällen tritt aber doch eine Abweichung von diesem Verhalten ein: Es sind dies fast regelmässig solche Fälle, wo der gleichzeitig registrirte Blutdruck erhebliche Schwankungen darbietet. (Traube-Hering'sche Perioden).

In solchen Versuchen zeigten sich an der Zwerchfellcurve rhythmische Erhebungen und Senkungen der Mittellage, welche dem periodischen Steigen und Sinken des Arteriendruckes entsprechen; die folgende Fig. 28 illustrirt dieses Verhalten.

Da alle übrigen Momente, wie bereits hervorgehoben, constant sind, so sind wir wohl berechtigt, die Blutdruckschwankungen in solchen Fällen als Ursache der Aenderungen des Zwerchfellstandes zu bezeichnen.

Ausnahmsweise kamen, auch ohne dass der Arteriendruck gleichzeitig correspondirende Schwankungen darbot, kleine, mehr oder weniger rhythmische Aenderungen der Zwerchfellmittellage, zur Beobachtung; es erscheint nicht zu gewagt, dieselben auf Aenderungen des Tonus oder Contractionen der Bronchialmuskeln zu beziehen.

Da mit der Vagusreizung der Arteriendruck tief absinkt, um sich nachher über das Ausgangsniveau zu erheben und so beträchtliche Aenderungen des Blutdruckes den Zwerchfellstand erheblich beeinflussen konnten, — wie schon die normale Curve aufwies — so erschien es angezeigt, den

Fig. 28
(1/2 der ursprünglichen Grösse).
Den Blutdruckschwankungen entsprechende Hebungen und Senkungen der phrenographischen Curve.
Curarisirtes Thier. *P* Curve der Zwerchfellbewegungen, *B* Curve des Blutdruckes.

Blutdruck durch verschiedene Eingriffe zu variiren und die Abhängigkeit der Zwerchfellbewegungen von diesen Variablen zu studiren.

Die folgende Fig. 29 (S. 161) zeigt die Wirkung der Blutdrucksteigerung durch Strychnin auf die phrenographische Curve.

Bei *S* wurde 1 ccm einer 0·1 procent. Lösung von Strychnin. nitric. in die Jugularvene injicirt; der Blutdruck ist unmittelbar nach der Injection noch in leichtem Absinken begriffen, diesem entsprechend zeigt sich auch an der Zwerchfellcurve ein ganz geringfügiges Sinken (entspricht einem Hinaufrücken des Zwerchfells); sobald der Blutdruck erheblich ansteigt, rückt das Zwerchfell herab und vollführt jetzt, während der Blutdruck auf beträchtlicher Höhe verharrt, kleinere Excursionen um die tiefere Mittellage.[1]

Es liesse sich nun gegen die Behauptung, dass die Blutdrucksteigerung die Ursache des phrenographischen Phaenomens sei, der Einwand erheben, dass die Aenderung an der Zwerchfellcurve vielleicht dadurch hervorgebracht werde, dass das Strychnin die glatten Muskelfasern der Bronchien sowie die der Blutgefässe zur Contraction

[1] Die gleichzeitig — mit einem nicht sehr empfindlichen Marey — registrirte Trachealdruckcurve zeigt keine Aenderung, woraus bei der hier benutzten gewöhnlichen Methode der künstlichen Athmung keinerlei Schlüsse zu ziehen sind.

bringe und so eine Aenderung des Effectes der künstlichen Athmung producire.

Das Strychnin erregt die Muskeln nicht direct, sondern vom Nervensysteme aus;[1] ich vernichtete die Erregbarkeit der Bronchialmusculatur vom Nerven aus durch Atropin und injicirte nun Strychnin; der Effect war der gleiche wie in dem früheren Versuche, wie das Fig. 30 (S. 162) illustrirt.

Der — später zu schildernde — Effect, welchen die Vagusreizung an der phrenographischen Curve hervorbrachte, war hier durch intravenöse

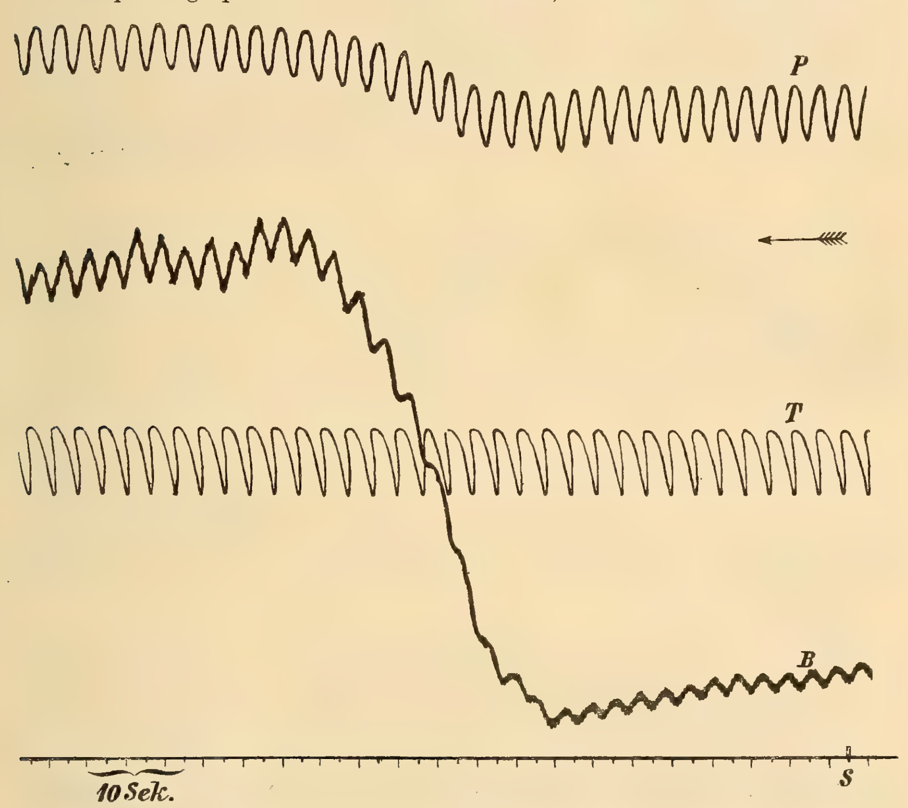


Fig. 29 (ca. $^3/_4$ der ursprünglichen Grösse).
Verhalten der Zwerchfellcurve bei Blutdrucksteigerung durch Strychnininjection.

Mittelgrosses schwarzes Neufundländerweibchen, curarisirt. *P* Phrenographische Curve, *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, Abstand von *BT* 7 mm, *S* Strychnininjection.

[1] „Nach Durchschneidung des Rückenmarkes unterhalb des vasomotorischen Centrums bleibt bei curarisirten Thieren die Blutdrucksteigerung aus oder ist nur gering“ (Nothnagel und Rossbach, a. a. O. S. 786).

Injection eines Cubikcentimeters einer 0·1 procent. Atropinlösung vernichtet worden. Bei S wurde 1 ccm einer 0·1 procent. Strychninlösung in die Jugularvene injicirt; der Effect ist im wesentlichen ganz analog dem in Fig. 29 dargestellten; mit dem Absinken des Blutdruckes von der erreichten Höhe sieht man auch die Restitution der Zwerchfellcurve beginnen.

In analoger Weise wie die Strychninvergiftung wirkten die Injection von Strophantin, die Reizung des Splanchnicus, ja sogar die geringe Blut-

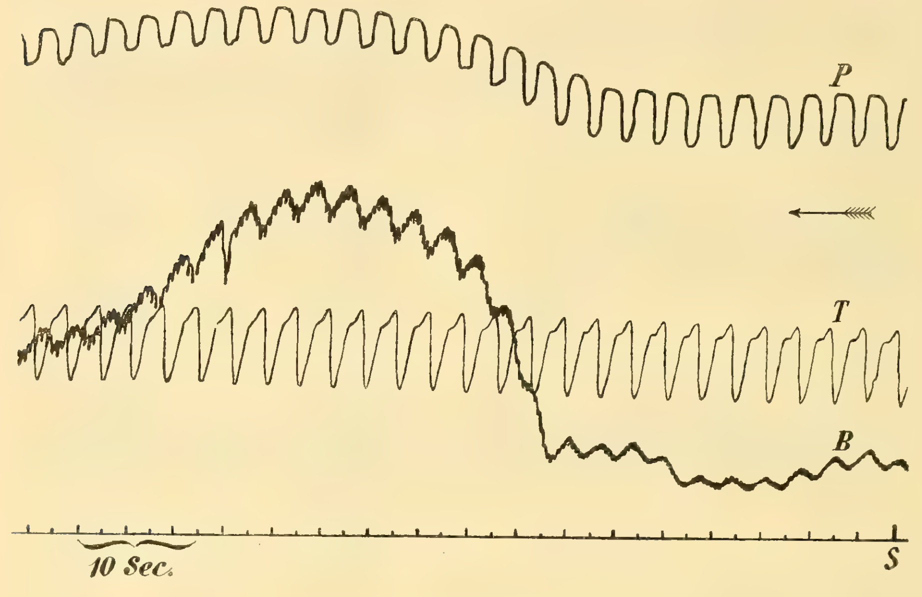


Fig. 30
($^2/_3$ der ursprünglichen Grösse).

Herabrücken des Zwerchfells unter Verkleinerung seiner Excursionen bei Blutdrucksteigerung durch Strychnininjection.

Grosser schwarzbrauner Dachshund, curarisirt. P Phrenographische Curve, T Curve des Tracheal-, B Curve des Blutdruckes. Abstand von BT 7 mm, S Strychnininjection.

drucksteigerung die mitunter bei der Reizung des Accelerans beobachtet wird; ein Beispiel für die Wirkung der letzteren giebt Fig. 31. (S. 163).

Man sieht hier mit der unter geringer Vermehrung der Pulsfrequenz erfolgenden Steigerung des Blutdruckes ein Herabrücken des Zwerchfells und eine Verkleinerung seiner Excursionen; nach der Reizung kommt es mit dem Sinken des Blutdruckes zur Restitution.

Wie sind diese Erscheinungen zu erklären? Es kann wohl keinem

Zweifel unterliegen, dass dieselben auf Aenderungen der Lungengefässfüllung[1] zu beziehen sind.

Das Herabrücken des Zwerchfells ist der Ausdruck der Volumvergrösserung der Lunge durch stärkere Füllung ihrer Gefässe (Lungenschwellung v. Basch), die Verkleinerung der Zwerchfellexcursionen ist der Ausdruck für die hierdurch bewirkte Verminderung der Alveolendehnbarkeit.

Als Gegenstück zu den geschilderten Phaenomenen sieht man bei Blutdrucksenkungen ein Hinaufrücken des Zwerchfells wie dies Fig. 32 (S. 164) illustrirt.

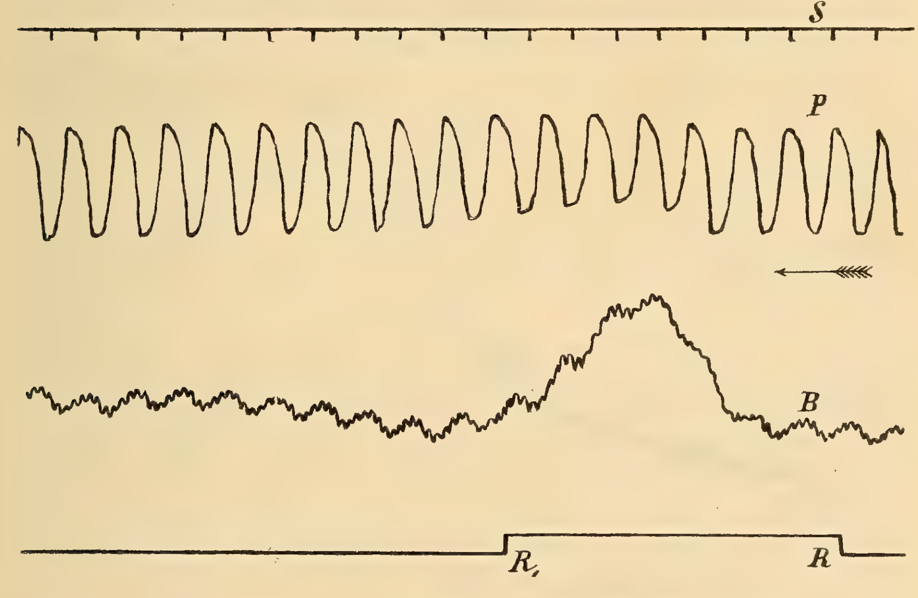


Fig. 31.

Veränderung der Zwerchfellcurve bei Acceleransreizung.

Mittelgrosser gefleckter Rattler-Terrierbastard, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische. *B* Blutdruckcurve, RR_1 Acceleransreizung,[2] Rollenabstand 6·5.

---

[1] Grossmann (a. a. O. S. 33) sagt von den durch Strychnininjection gesetzten Circulationsveränderungen: „eine Ansammlung von Blut in den Lungen findet nicht statt"; dies ist nur dahin zu verstehen, dass eine Stauung des Blutes in der Lunge nicht stattfindet, aber die Füllung der Gefässe ist eine vermehrte.

[2] Es waren die beiden Wurzeln des Ganglion stellatum praeparirt, die beiden ersten Rippen wurden resecirt, die Praeparationsweise war im ganzen ähnlich der von Cyon (*Methodik*, S. 176) angegebenen. Die Wunden wurden durch Nähte sorgfältig verschlossen.

Bei *V* wird die Verblutung des Thieres durch Oeffnung einer Carotis eingeleitet, man sieht dem Absinken des Blutdruckes entsprechend ein Sinken der Mittellage der Zwerchfellexcursionen, das offenbar auf verminderte Füllung der Lungengefässe zu beziehen ist; die Excursionen sind dabei eher etwas vergrössert.

Ich gehe nun über zur Schilderung der phrenographischen Phaenomene während der Vagusreizung.

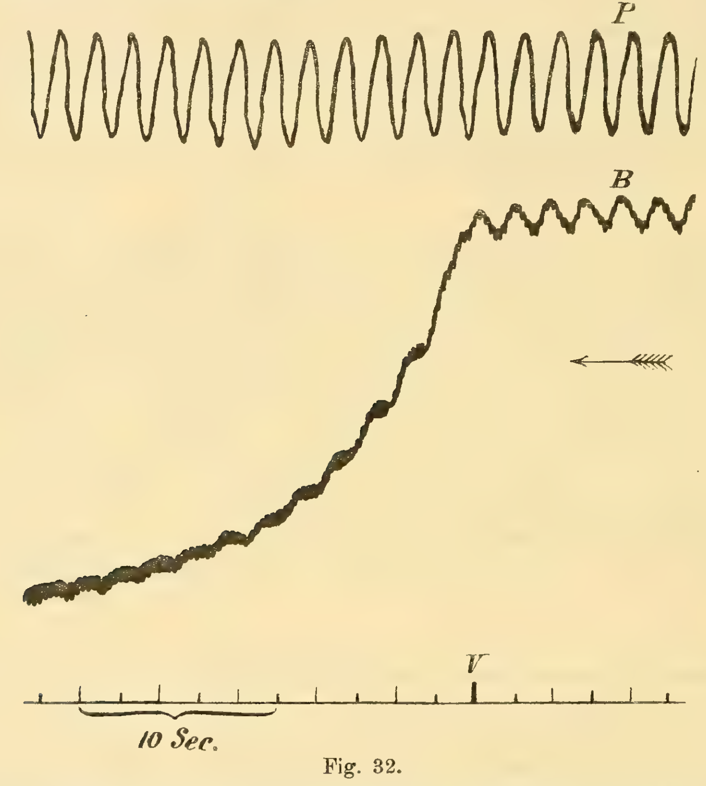


Fig. 32.
Verhalten der Zwerchfellcurve bei Blutdrucksenkung.
Curarisirtes Thier. *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, *V* Verblutung.

2. Die durch periphere Vagusreizung bewirkten Veränderungen der Zwerchfellbewegung des künstlich geathmeten Thieres.

Die hier zu schildernden Erscheinungen sind nicht durchwegs gleicher Art, sondern können in verschiedene Typen geordnet werden, zwischen denen es dann allerdings mannigfache Uebergänge giebt.

Ich stelle die im wesentlichen gleichartigen Veränderungen der

phrenographischen Curve zusammen und beginne mit dem bei peripherer Vagusreizung am häufigsten zu beobachtenden Phaenomen der Abnahme der Excursionsgrösse des Zwerchfelles unter allmählichem Herabrücken der Mittellage desselben. Die folgenden Curven geben Paradigmen dieses Verhaltens.

Mit dem Absinken des Blutdruckes (s. Fig. 33) kommt es zu ganz allmählichem Ansteigen der phrenographischen Curve, die einzelnen Excursionen zeigen eine Verkleinerung. Das Maximum des Anstieges sowie der Verkleinerung wird etwa gegen das Ende der Reizung erreicht, nach dem Aussetzen desselben kommt es zu allmählichem Absinken der Mittellage und auch die Excursionsgrösse kehrt auf den Zustand vor der Reizung zurück.

In Fig. 34 sieht man mit dem Absinken des Blutdruckes an der phrenographischen Curve zunächst ein Herabrücken der Minima, zugleich verkleinert sich die Excursionsgrösse und dann kommt es zu allmählichem Anstiege der Mittellage unter weiterer Verkleinerung der Excursionen, also im wesentlichen dasselbe Phaenomen wie in Fig. 33. Nach Aussetzung der Reizung steigt der Blutdruck an und bleibt eine Zeit lang höher als vor derselben, zugleich bleibt die Mittellage der Zwerchfellexcursionen an der Curve etwas erhöht, im ganzen weist dieselbe den Blutdruckänderungen in der bereits geschilderten Weise entsprechende Schwankungen auf.

Der in diesem Versuche gleichzeitig registrirte Exspirationsstoss zeigt während der Vagusreizung erhebliche Verkleinerung.

Fig 35 zeigt ein den früheren Curven analoges Verhalten; bemerkenswerth erscheint, dass hier kein Herzstillstand, sondern nur Pulsverlangsamung ohne erhebliche Aenderung des Mitteldruckes eintritt. Die Abhängigkeit der nach der Reizung auftretenden Veränderungen der phrenographischen Curve von den Erhebungen des Blutdruckes ist hier besonders evident.

In manchen Versuchen ist das Herabrücken des Zwerchfelles so beträchtlich, dass während der Reizungsperiode das Zwerchfell am Ende der Exspiration noch beträchtlich tiefer steht als vor und nachher am Ende der Inspiration; ein Beispiel für dieses Verhalten gibt die Curve Taf. IX, Fig. 2, aus welcher zugleich zu ersehen ist, wie mitunter erst lange nach dem Aussetzen der Reizung die Zwerchfellexcursionen ihre Ausgangsgrösse und ursprüngliche Mittellage erreichen.

Sehr deutlich wird ferner das zuletzt erwähnte Verhalten des Zwerchfells durch die in Fig. 36 wiedergegebene Curve illustrirt.

Man sieht hier die exspiratorischen Minima während der Reizung sich hoch über die inspiratorischen Maxima vor derselben erheben, das Zwerchfell ist also weit unter den maximalen

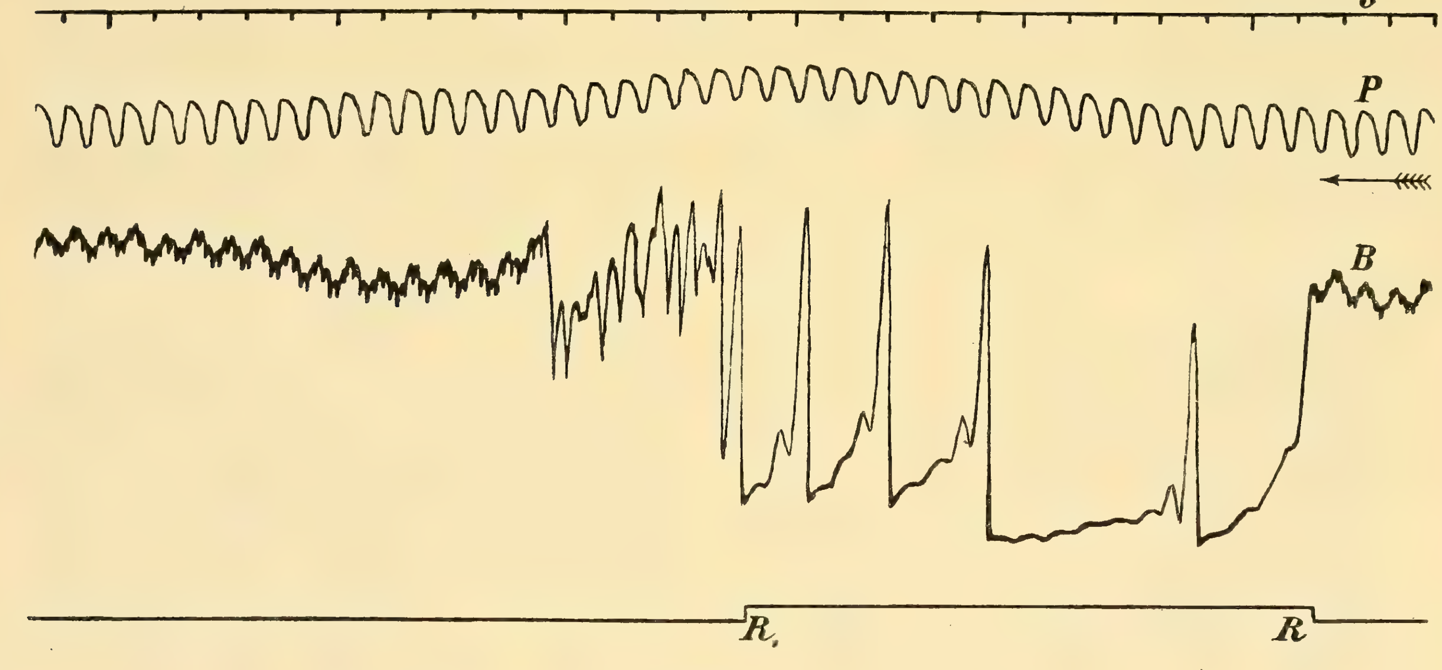


Fig. 33.

Herabrücken des Zwerchfells bei abnehmender Excursionsgrösse.

Grosser schwarzer Rattler, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·5.

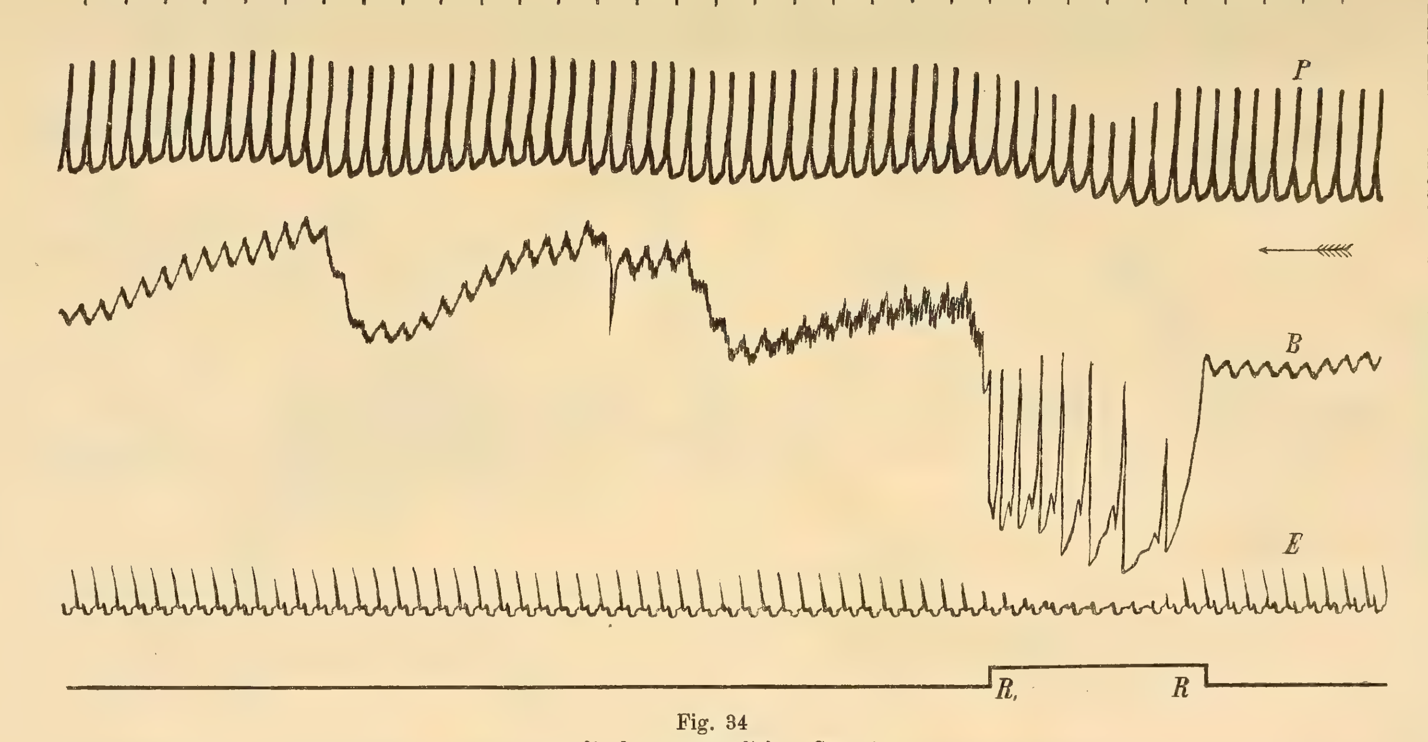


Fig. 34
(ca. $^3/_4$ der ursprünglichen Grösse).
Herabrücken des Zwerchfells unter Verkleinerung seiner Excursionen. Verkleinerung des Exspirationsstosses.
Mittelgrosser brauner Rattler, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, *E* Exspirationsstoss.
RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 10·0.

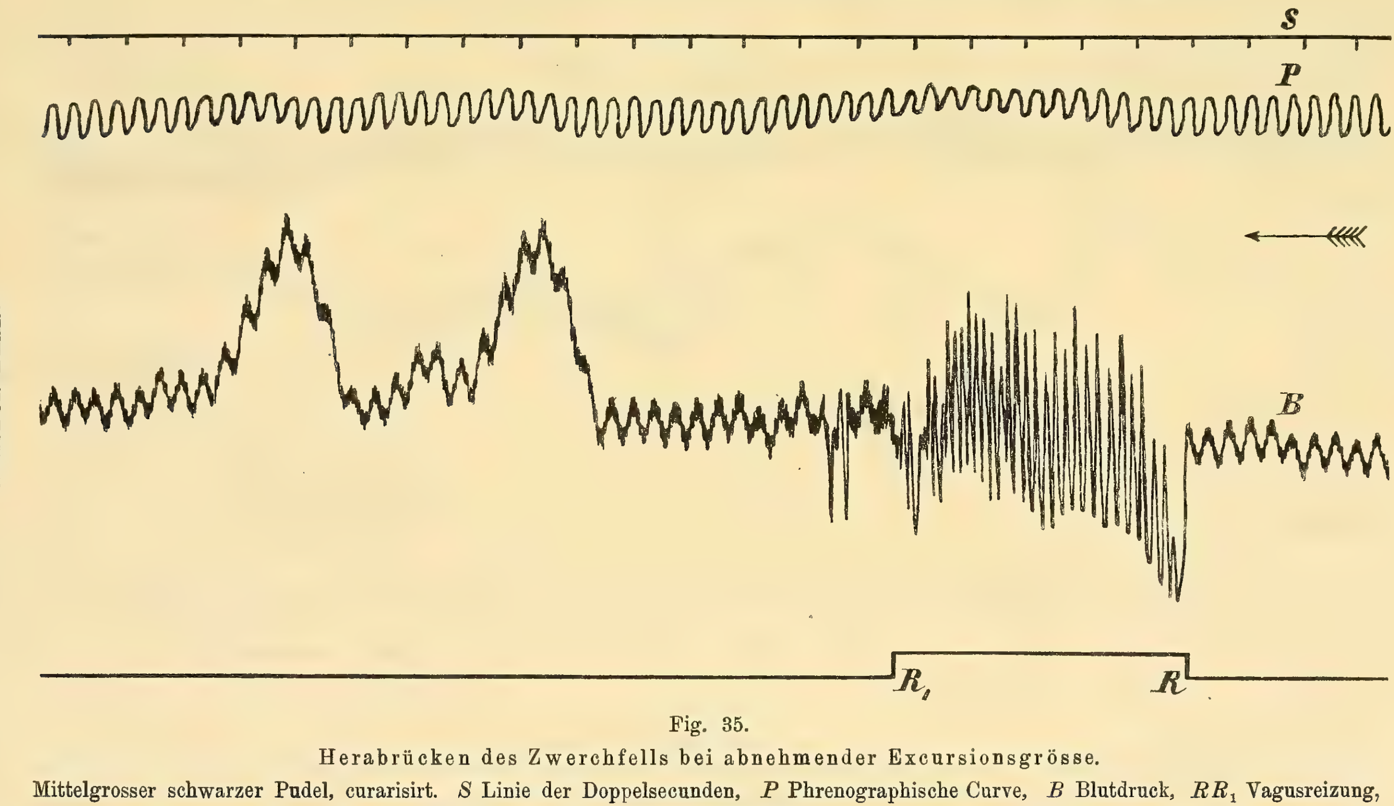


Fig. 35.

Herabrücken des Zwerchfells bei abnehmender Excursionsgrösse.

Mittelgrosser schwarzer Pudel, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 9·0.

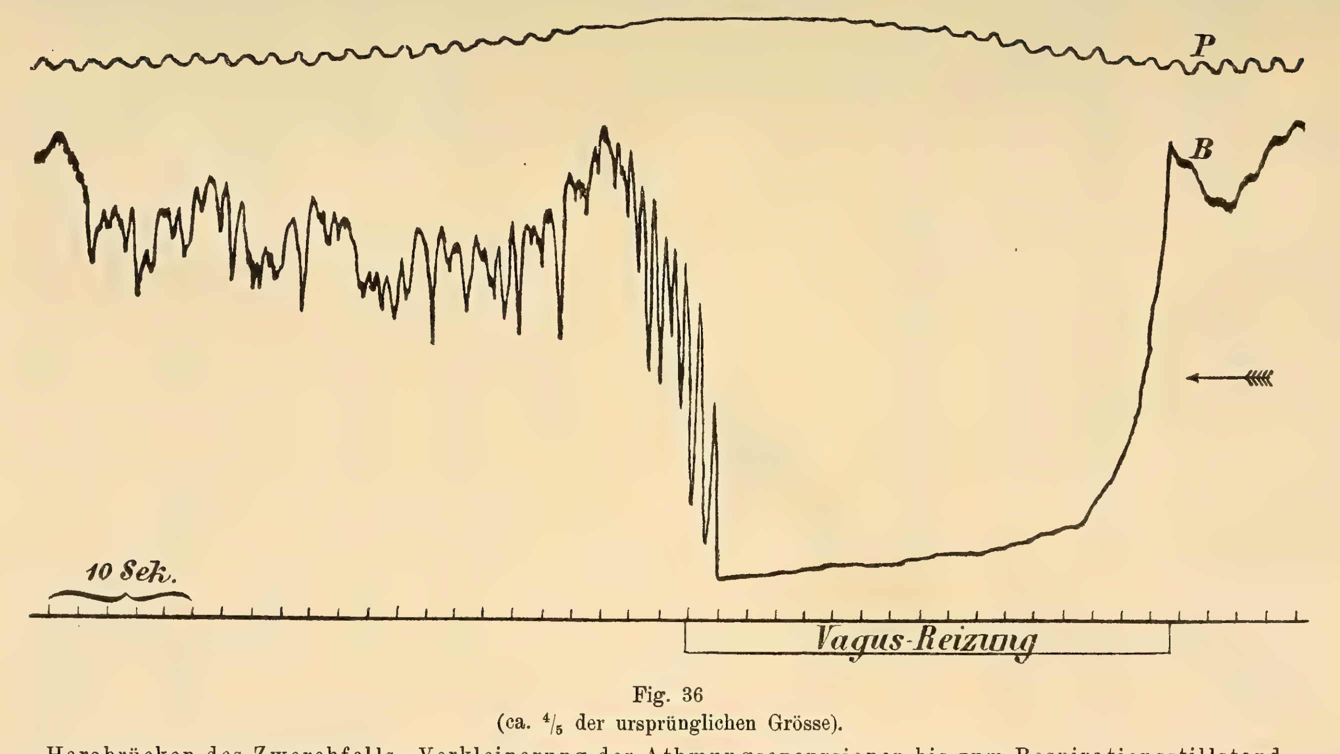


Fig. 36
(ca. $^4/_5$ der ursprünglichen Grösse).

Herabrücken des Zwerchfells. Verkleinerung der Athmungsexcursionen bis zum Respirationsstillstand. Mittelgrosser hellbrauner weiblicher Windhund, curarisirt. Blasebalg mit sehr geringen Gewichten belastet. *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, Rollenabstand 7·0.

Tiefstand vor der Reizung herabgerückt, zum Schlusse der Reizung kommt es zu einem förmlichen Respirationsstillstande. Nach der Reizung allmähliche Restitution.

Als weitere Paradigmen der gewöhnlichen Veränderung der Zwerchfellbewegung bei peripherer Vagusreizung mögen die in Fig. 37 und die bereits oben (in Fig. 16, S. 139) wiedergegebenen phrenographischen Curven dienen.

In einer kleineren Zahl von Fällen äussert sich der Einfluss der peripheren Vagusreizung auf die rythmischen Bewegungen des Zwerchfells derart, dass während der Reizung die Excursionsgrösse abnimmt, ohne dass an der Curve die inspiratorischen Maxima, geschweige denn die

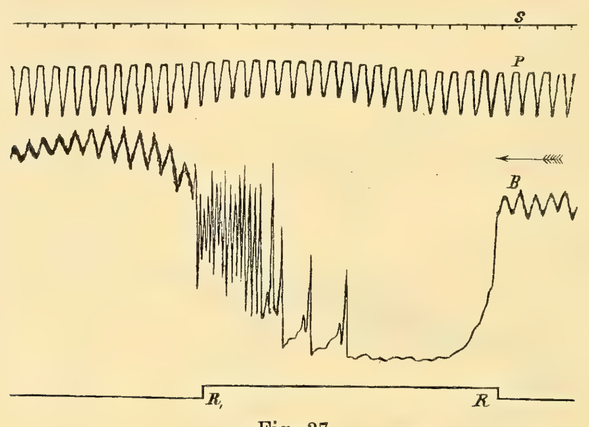


Fig. 37
($^1/_2$ der ursprünglichen Grösse).

Herabrücken des Zwerchfells unter Abnahme der Excursionsgrösse.
Junger gelber Spitz, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 6·0.

exspiratorischen Minima die vor und nach der Reizung vorhandene Höhe des Inspirationsmaximums erreichen oder in nennenswerthem Masse übersteigen.

Ein Beispiel für die Verkleinerung der Excursionsgrösse des Zwerchfells ohne ein Herabrücken des letzteren gibt die bei Erörterung des Exspirationsstosses wiedergegebene Fig. 27 (S. 154). Man sieht daselbst folgendes: Mit dem Einbrechen der Reizung sinkt der Blutdruck nicht sehr erheblich ab, es kommt kein Herzstillstand sondern nur Pulsverlangsamung zu Stande, der Exspirationsstoss zeigt beträchtliche Verkleinerung bis zum Verschwinden; das Zwerchfell macht sehr verkleinerte Excursionen um eine von der ursprünglichen kaum abweichende Mittellage.

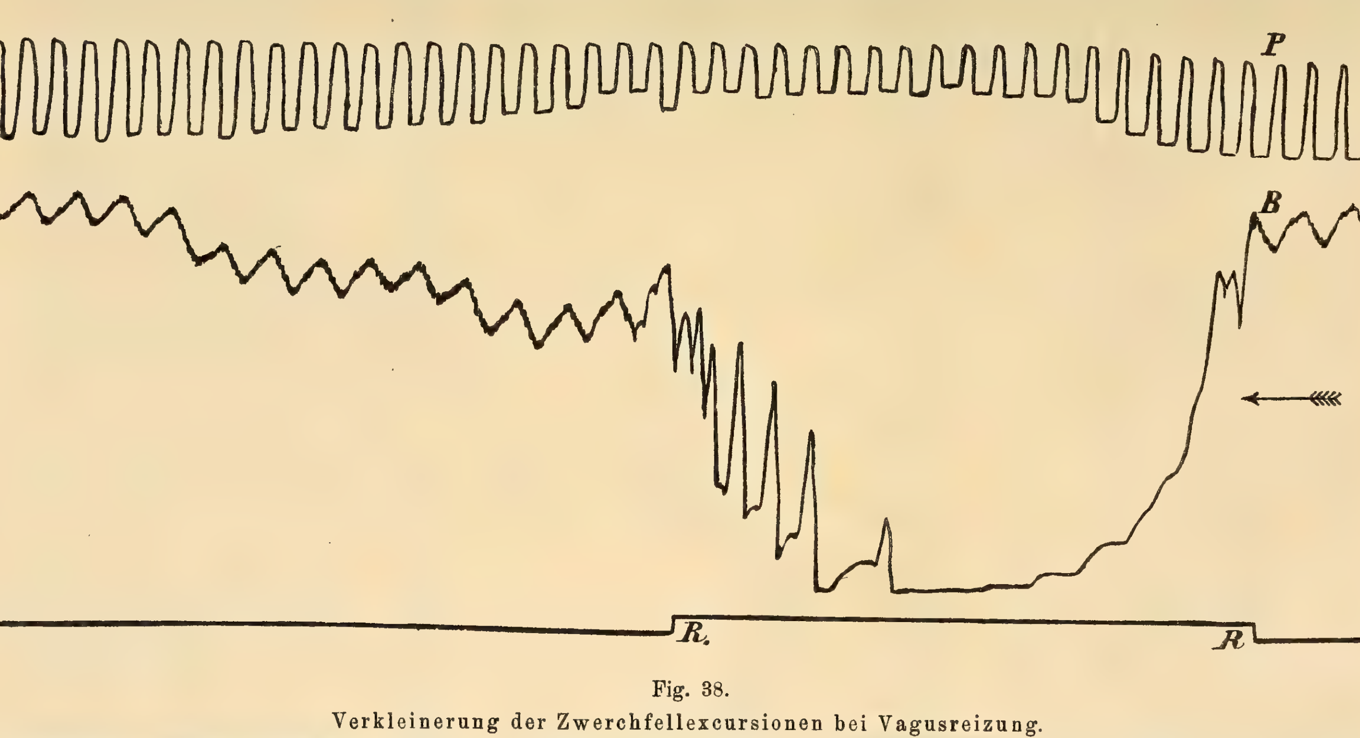


Fig. 38.

Verkleinerung der Zwerchfellexcursionen bei Vagusreizung.

Mittelgrosser zottiger raceloser Hund, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 8·0.

Beispiele für die vorwiegende Abnahme der Excursionsgrösse ohne nennenswerthes Herabrücken des Zwerchfelles geben ferner Fig. 38, Fig. 39 und Fig. 40.

Fig. 39 entstammt demselben Versuche wie Fig. 1; an demselben Thiere war überdies vorher noch ein anderer Versuch ausgeführt worden, es war schon sehr lange und tief curarisirt, so dass der hier nur geringe Effect der Vagusreizung kaum Wunder nehmen kann.

Man sieht in Fig. 40 mit dem Absinken des Blutdruckes rasch eine Verkleinerung der Zwerchfellexcursionen eintreten, welche im we-

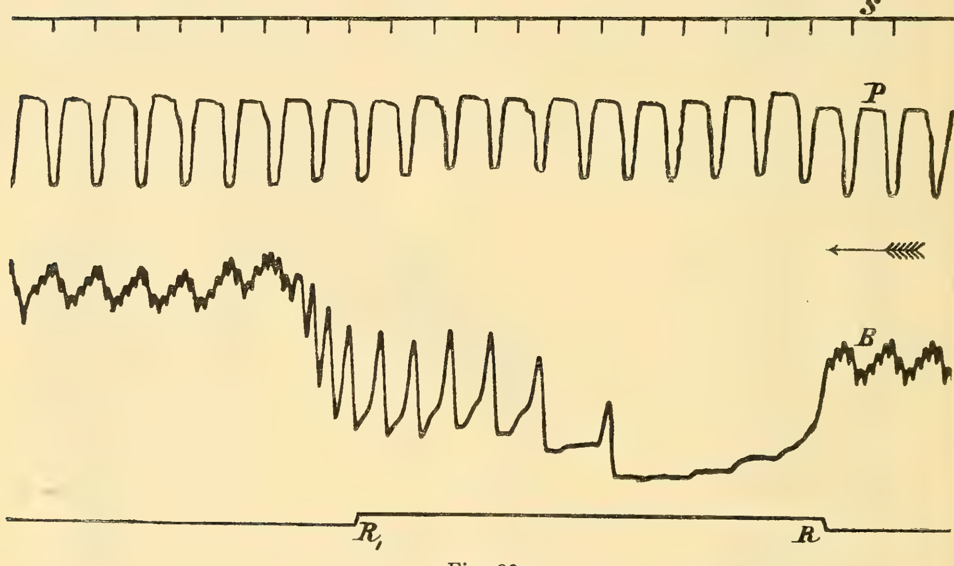


Fig. 39.
Verkleinerung der Zwerchfellexcursionen (beim Affen).
Mantelpavian (Hamadryas) curarisirt. S Linie der Doppelsecunden, P Phrenographische Curve, B Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·0 (Magen und Oesophagus nicht ausgeschaltet).

sentlichen dadurch zu Stande kommt, dass das Zwerchfell bei der Exspiration nicht so weit hinaufrückt als früher. Das Maximum des inspiratorischen Tiefstandes zeigt während der Reizung ein ganz unbedeutendes Herabrücken gegenüber dem Verhalten vor der Reizung an; in anderen Fällen (z. B. auch in demselben Versuche, dem Fig. 40 entnommen ist) zeigte der Stand der inspiratorischen Maxima während der Reizung überhaupt keine Veränderung.

Erst lange nach Aussetzen der Reizung erreichen in diesem Versuche die Zwerchfellexcursionen durch allmählich sich vergrössernde Exspirationen ihre Ausgangsgrösse.

Das Bild der Fig. 40 erinnert lebhaft an das Verhalten der Zwerchfellcurve bei Muscarinvergiftung; vergleichsweise gebe ich hier eine solche Curve wieder.

Man sieht in Fig. 41 (S. 174) zugleich mit der bekannten, der Muscarininjection folgenden Veränderung des Blutdruckes — ganz ähnlich wie bei der Vagusreizung — eine allmähliche Verkleinerung der Zwerchfellexcursionen eintreten; dieselbe kommt so zu Stande, dass das Zwerchfell bei der Exspiration nicht so weit hinaufrückt als vorher; schliesslich kommt es zu vollständigem Athmungsstillstand, wobei das Zwerchfell etwas tiefer steht als vor dem Eingriffe auf der Höhe der Inspiration.

Die sämmtlichen bisher beschriebenen Effecte, welche periphere Vagusreizung an der phrenographischen Curve hervorzubringen im Stande sind, fallen in der Regel nach der intravenösen

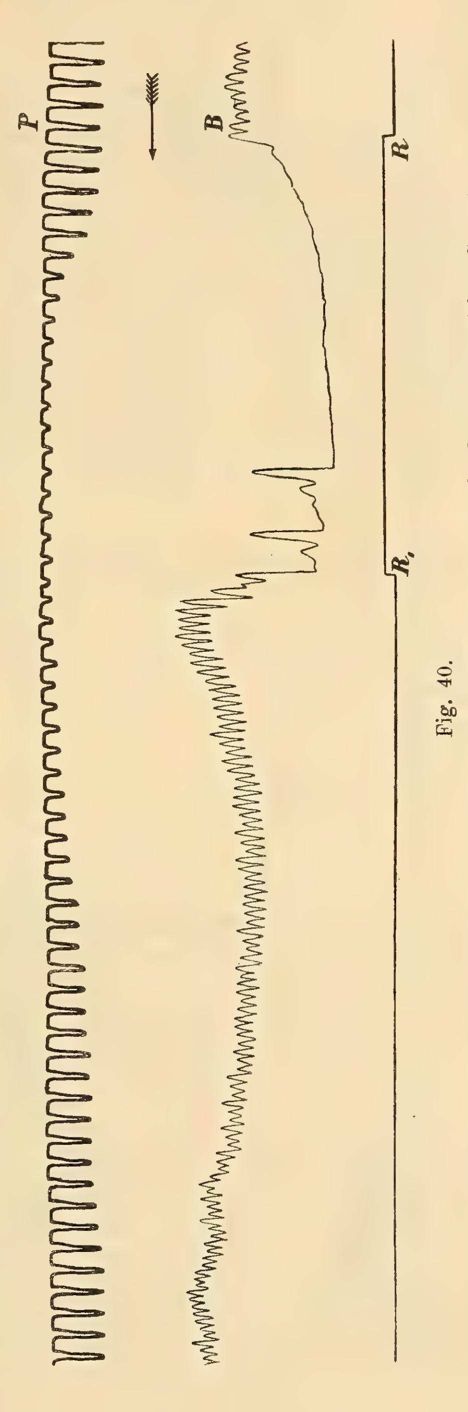


Fig. 40.

Verkleinerung der Zwerchfellexcursionen bei Vagusreizung ($^3/_4$ der ursprünglichen Grösse).
Grosses graues Windspiel, curarisirt. S Linie der Doppelsecunden, P Phrenographische Curve, B Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 6·5.

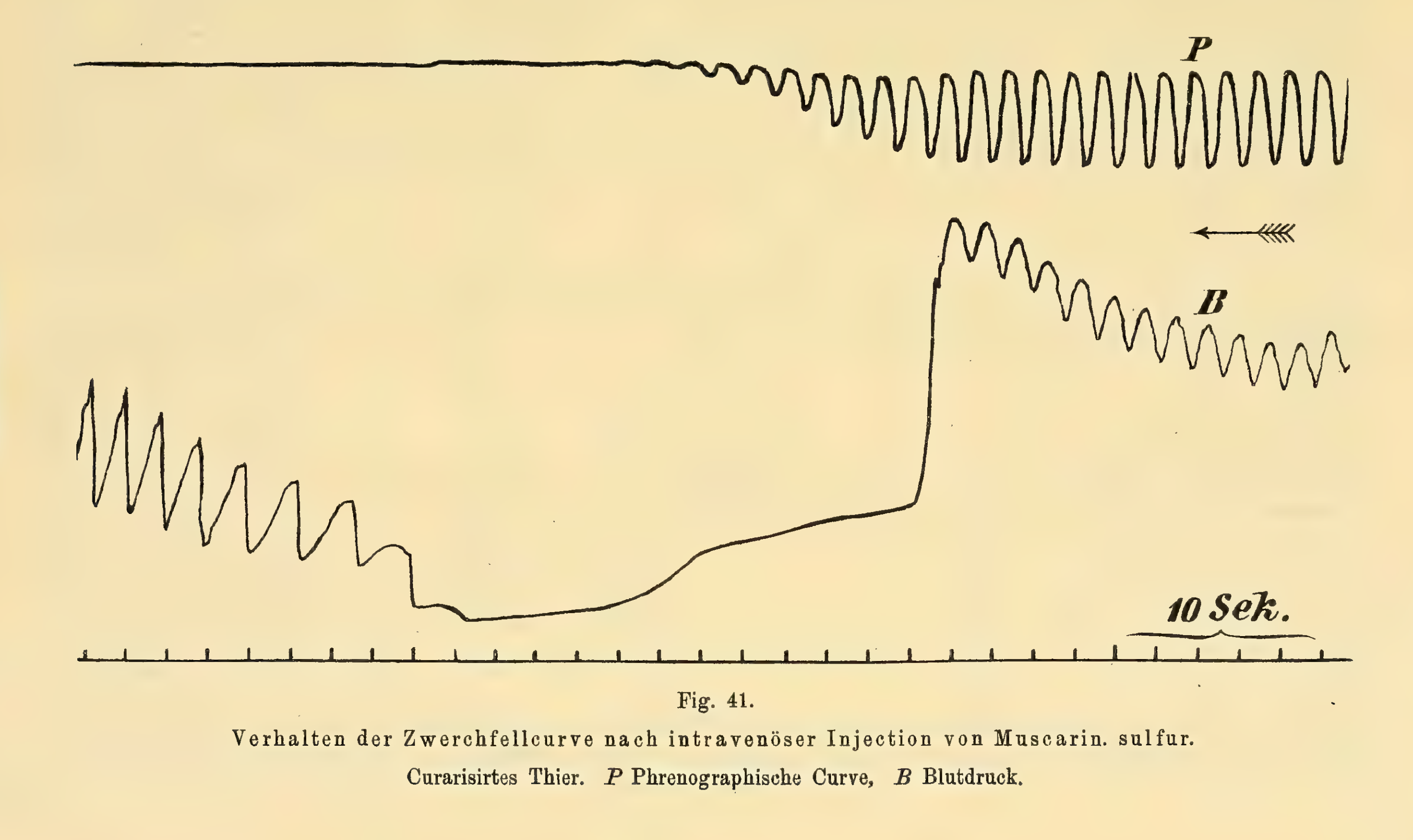


Fig. 41.

Verhalten der Zwerchfellcurve nach intravenöser Injection von Muscarin. sulfur.

Curarisirtes Thier. *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck.

Injection von Atropin sulfur. aus, wie dies die folgende Fig. 42 illustrirt.

In dem Versuche, welchem Fig. 42 entstammt, war unmittelbar vor der Atropinisirung das Herabrücken des Zwerchfells und die Verkleinerung seiner Excursionen bei Vagusreizung in exquisiter Weise vorhanden. 32 Secunden nach der Injection von 1 ccm einer 0·1 procent. Lösung von schwefelsaurem Atropin in die Jugularvene hatte die Vagusreizung bei gleichem Rollenabstande — und später auch bei verringertem RA — keinen Effect mehr auf das Verhalten der phrenographischen Curve.

In einer geringen Anzahl von Versuchen zeigte die Zwerchfellcurve abweichend von dem gewöhnlichen geschilderten Verhalten während der peripheren Vagusreizung gar keine oder nur ganz unbeträchtliche Veränderungen; es waren dies mitunter solche Versuche, in denen auch die Wirkung der Vagusreizung auf das Herz nicht so intensiv wie gewöhnlich ausfiel.

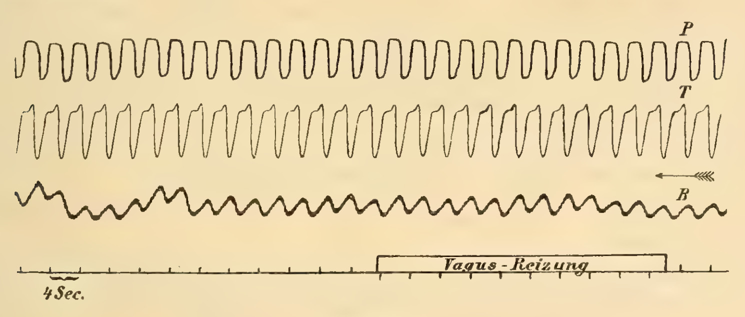


Fig. 42
($^1/_2$ der ursprünglichen Grösse).

Ausfall des phrenographischen Phaenomenes nach Atropininjection.

Curarisirtes Thier. *P* Phrenographische Curve, *T* Trachealdruck, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung (32 Sec. nach Atropininjection) Rollenabstand 7·0.

Umstände, denen ich mit einiger Wahrscheinlichkeit den negativen Ausfall der Reizung zuschreiben zu können glaube sind:

a) Zu grosse Jugend oder zu grosses Alter der Versuchsthiere;

b) Zu starke Curarisirung;

dass dieselbe den Effect der Reizung sehr zu beeinträchtigen im Stande ist, lehrt ein einfaches Experiment, das mit Curven zu belegen wohl als überflüssig betrachtet werden darf.

c) Zu grosse Kraft der künstlichen Athmung;

ich erhielt of deutlichere Veränderungen, wenn ich den Blasebalg weniger stark mit Gewichten belastete oder auch weniger hoch heben liess; der Einfluss dieses Momentes ist noch näher zu untersuchen.

Discussion des phrenographischen Phaenomenes.

Von vornherein möchte man es für wahrscheinlich halten, dass in dem durch periphere Vagusreizung hervorgebrachten phrenographischen Phaenomene eine complicirte Erscheinung zu sehen ist, eine Wirkung, deren Zustandekommen kaum durch ein Moment allein zu erklären ist.

Im Folgenden soll der Versuch gemacht werden, die Einflüsse, welche die verschiedenen hier in Betracht kommenden Factoren auf den Zwerchfellstand üben können, im einzelnen auseinander zu setzen und das Wesentliche vom Unwesentlichen zu scheiden.

Wir sehen in der grossen Mehrzahl der Fälle bei Vagusreizung das Zwerchfell allmählich herabrücken; da dies am curarisirten Thiere nicht durch active Contraction des Muskels geschehen kann, sondern nur dadurch, dass das Zwerchfell passiv herabgedrängt wird, so müssen als Ursachen dieser Veränderung des Zwerchfellstandes zunächst alle jene Momente in's Auge gefasst werden, welche eine Volumvergrösserung des Brustraumes bewirken. (Allerdings könnte auch bei gleichbleibendem Thoraxvolum oder sogar bei einer Verkleinerung desselben das Zwerchfell herabrücken, nämlich wenn diese Veränderung durch ein entsprechendes Einsinken anderer Theile der Thoraxwandungen compensirt oder übercompensirt würde; hiervon wollen wir aber zunächst absehen.)

Hier kommen wieder in Betracht das Herz, die grossen Gefässe und die Lunge.

Während der Vagusreizung steht das Herz still und zwar in Diastole; es wird allmählich grösser; hierin scheint auf den ersten Blick ein Moment zu liegen, das an sich wohl geeignet wäre, das allmähliche Tieferrücken des Zwerchfelles zu erklären. Es fragt sich indess, ob wir es bei dieser Vergrösserung des Herzens wirklich mit einer Vermehrung des Thoraxinhaltes und nicht etwa bloss mit einer Aenderung der Blutvertheilung in den Brustorganen zu thun haben.

Das Blut, welches beim Vagusherzstillstand aus der Lunge in das Herz abfliesst — der Druck in der Pulmonalarterie sinkt ja gleichzeitig mit dem Arteriendruck — kommt für eine Volumvermehrung des Brustraumes nicht in Betracht: das Blut hat ja nur seinen Ort innerhalb des Thorax geändert; dagegen gelangt Blut aus der Körperperipherie in die Hohlvenen und von da in das rechte Herz, und diese Blutmenge, die wesentlich von ausserhalb des Thoraxraumes gelegenen Bezirken kommt, könnte wohl eine Volumvergrösserung des letzteren und damit ein Herabrücken des Zwerchfells zu Stande bringen.

Der Herzstillstand könnte also an dem Zustandekommen unseres Phaenomens einen gewissen Antheil haben; dass er aber nicht den wesent-

lichen Factor dabei darstellt, geht aus der Betrachtung der folgenden Thatsachen hervor.

a) Wäre der Herzstillstand, bezw. die durch denselben bedingte Störung des Blutkreislaufs die wesentliche Ursache des Herabrückens des Zwerchfells und der Verkleinerung seiner Excursionen, so müsste das phrenographische Phaenomen in allen den Fällen in ausgesprochener Weise vorhanden sein, in denen die Vagusreizung einen ausgiebigen Herzstillstand zur Folge hat. Nun pflegt zwar im Grossen und Ganzen, wenn das Zwerchfellphaenomen in exquisiter Weise vorhanden ist, auch die Wirkung der Vagusreizung auf das Herz intensiv zu sein (steiles Absinken des Blutdruckes; Stillstand), es lässt sich aber keineswegs eine durchgreifende Abhängigkeit beider Phaenomene von einander constatiren: Unter den oben erwähnten negativen Versuchen befanden sich solche, wo trotz tiefem Absinken des Blutdruckes und langem Herzstill-

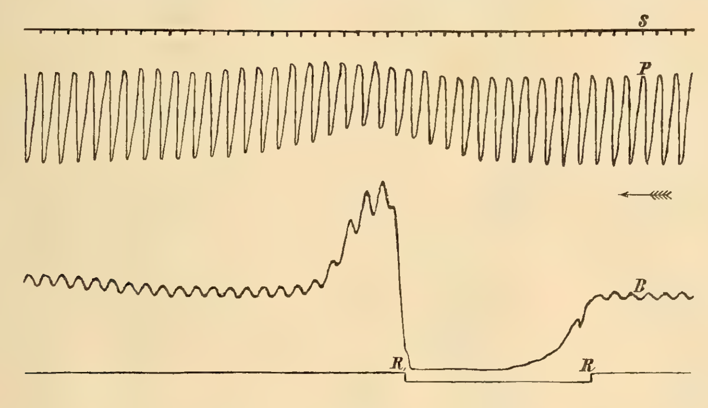


Fig. 43.
($^1/_2$ der ursprünglichen Grösse).
Schwarzer Spitz, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 8·0.

stande keine oder nur eine ganz geringfügige Aenderung an der phrenographischen Curve beobachtet werden konnte. Es erscheint überflüssig, dies durch ein Curvenbeispiel zu illustriren. Umgekehrt kann das phrenographische Phaenomen in ausgeprägter Weise zu Stande kommen, ohne dass das Herz still steht. (Verlangsamung der Pulsfrequenz ohne erhebliche Aenderung des Arteriendruckes.

Endlich kann das phrenographische Phaenomen sich in exquisiter Weise ausbilden, während der Arteriendruck bereits sein Minimum erreicht hat und kein weiteres Sinken zeigt, wo also vom Herzen und der Circulation aus bereits constante Verhältnisse vorliegen, welche die zu-

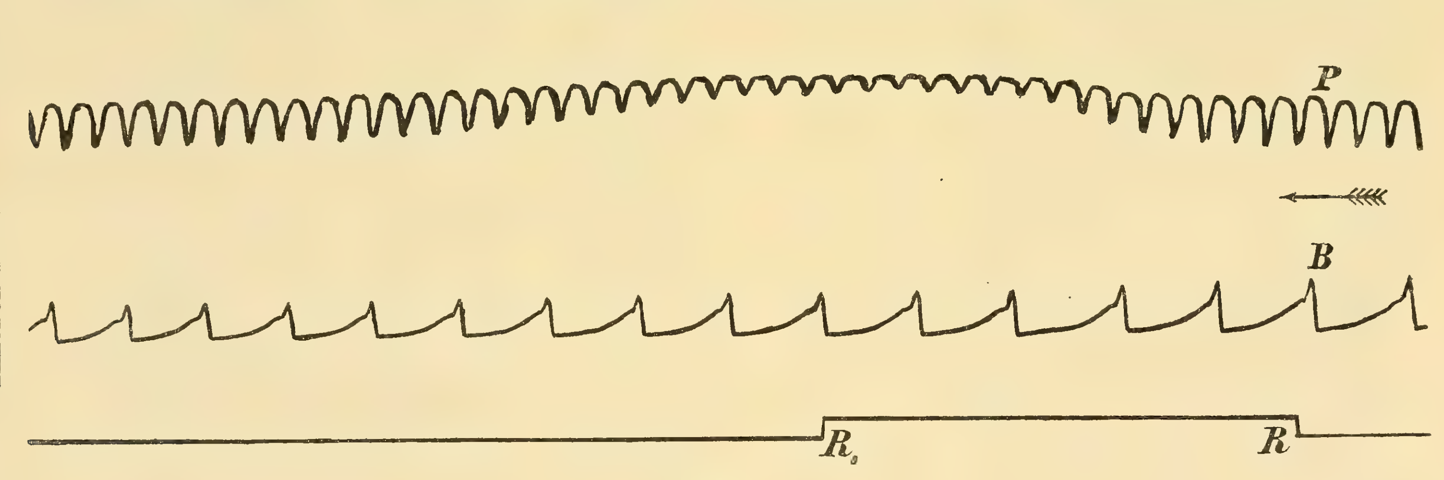


Fig. 44.

Herabrücken des Zwerchfells unter Verkleinerung der Excursionen bei Vagusreizung in der Muscarin-intoxication.

Grosser schwarzer Jagdhund, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung Rollenabstand 5·0, nach intravenöser Injection von $1^1/_2$ ccm einer 0·5 procentigen Lösung von Muscarin. sulfur.

nehmende Veränderung des Zwerchfellstandes unerklärt lassen. Ein Beispiel dieses Verhaltens giebt Fig. 43.

b) Trotzdem die angeführten Argumente genügend für die Unabhängigkeit unseres Phaenomens von der Wirkung der Vagusreizung auf das Herz zu sprechen scheinen, hielt ich es doch für wünschenswerth, diese Unabhängigkeit noch in anderer Weise festzustellen.

Ebensowenig wie bei der Untersuchung der Innervation der Bronchien gelang es mir hier, mittels Atropin bloss die Vaguswirkung auf das Herz aufzuheben; stets fiel in der Atropinvergiftung auch das phrenographische Phaenomen aus; hier wären aber nur positive Versuche beweisend gewesen.

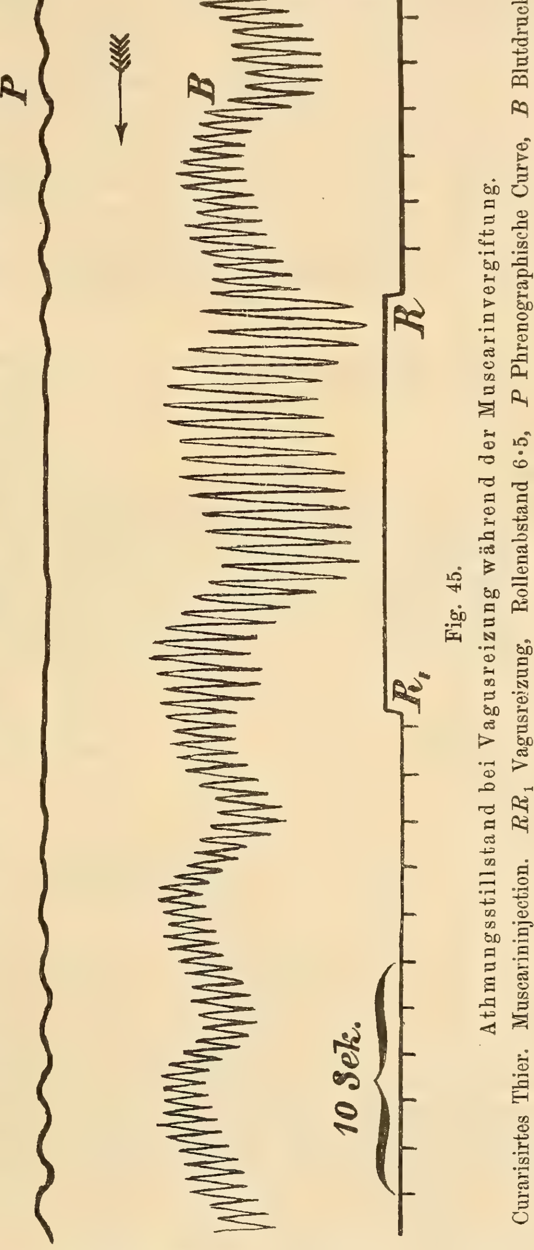


Fig. 45.
Athmungsstillstand bei Vagusreizung während der Muscarinvergiftung.
Curarisirtes Thier. Muscarininjection. RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 6·5, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck.

Ich griff daher wieder zum Muscarin, um einen Zustand zu setzen, in welchem die Vagusreizung auf das Herz unwirksam ist; in der That gelang es mir in einer kleinen Anzahl derartiger Versuche bei der Vagusreizung im wesentlichen das gewöhnliche phrenographische Phaenomen zu erhalten, ohne dass sich an der Schlagfolge des Herzens, sowie an dem Blutdruck eine nennenswerthe Aenderung zeigte. Ein besonders gutes Beispiel giebt hierfür Fig. 44.

In anderen Fällen zeigte sich während der Muscarinvergiftung als Folge der Vagusreizung bloss Verkleinerung der Zwerchfellexcursionen bei unveränderter oder etwas herabgerückter Mittellage. Dies illustriren die Curven Fig. 45 und Fig. 46.

In Fig. 45 sieht man während der Vagusreizung einen förmlichen, langandauernden Athmungsstillstand eintreten, wie er in der Muscarinvergiftung gar nicht selten auftritt. Das Wort „Apnoe" ist hier selbstverständlich nicht am Platze, der Athmungsstillstand kommt so zu Stande, dass der durch die Muscarinvergiftung an sich schon gesetzte beträchtliche Widerstand in den Luftwegen[1] durch die hinzutretende Contraction der Bronchien bei Vagusreizung noch vermehrt wird, so dass jetzt

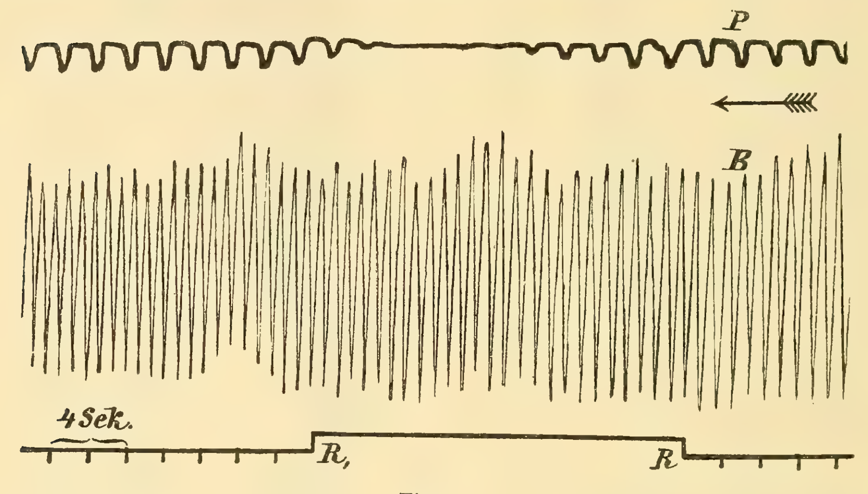


Fig. 46.

Herabrücken des Zwerchfells unter Verkleinerung der Excursionen bis zum Stillstande.

Junge Dogge, curarisirt. Muscarininjection. *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck.

aus mechanischen Gründen der Blasebalg keine Luft in die Lungenalveolen treiben kann und die Ventilation des Thieres aufhört.

c) Um die Wirkung der Vagusreizung auf die Circulationsverhältnisse auszuschliessen, habe ich endlich noch den geschilderten Versuch am verbluteten Thiere vorgenommen; es zeigte sich, dass das phrenographische Phaenomen auch hier vorhanden war, wo von wesentlichen Aenderungen der Blutvertheilung keine Rede mehr sein konnte.

---

[1] Vgl. Grossmann, a. a. O.

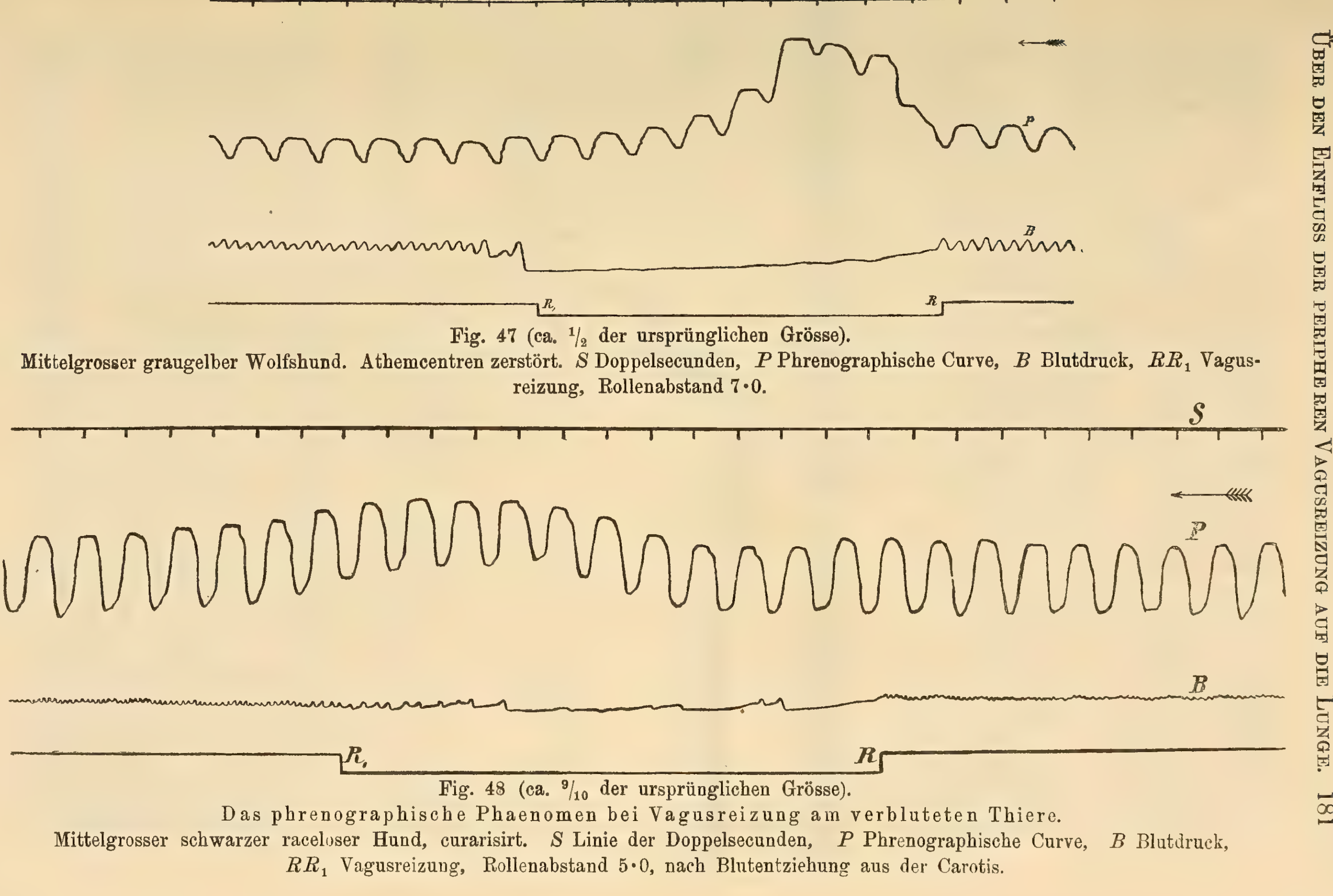


Fig. 47 (ca. $^1/_2$ der ursprünglichen Grösse).

Mittelgrosser graugelber Wolfshund. Athemcentren zerstört. *S* Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·0.

Fig. 48 (ca. $^9/_{10}$ der ursprünglichen Grösse).

Das phrenographische Phaenomen bei Vagusreizung am verbluteten Thiere.

Mittelgrosser schwarzer raceloser Hund, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 5·0, nach Blutentziehung aus der Carotis.

Der Versuch, welchem Fig. 47 entnommen ist, war ursprünglich zu anderen Zwecken angestellt. Ich wollte den Einfluss des Curare's gänzlich vermeiden und machte das Thier durch Durchschneidung der Medulla oblongata und Zerstörung des Halsmarkes bewegungslos; es wurde in der gewöhnlichen Weise künstlich geathmet. Trotz minutenlanger Aussetzung der künstlichen Athmung trat keine Respirationsbewegung ein; das Thier hatte bei der Operation so viel Blut verloren, dass ich füglich den Versuch hier als Beispiel anführen kann.

Man sieht, wie bei ganz minimalem Sinken des Blutdruckes das Zwerchfell in der bekannten Weise und zwar sehr beträchtlich herabrückt.

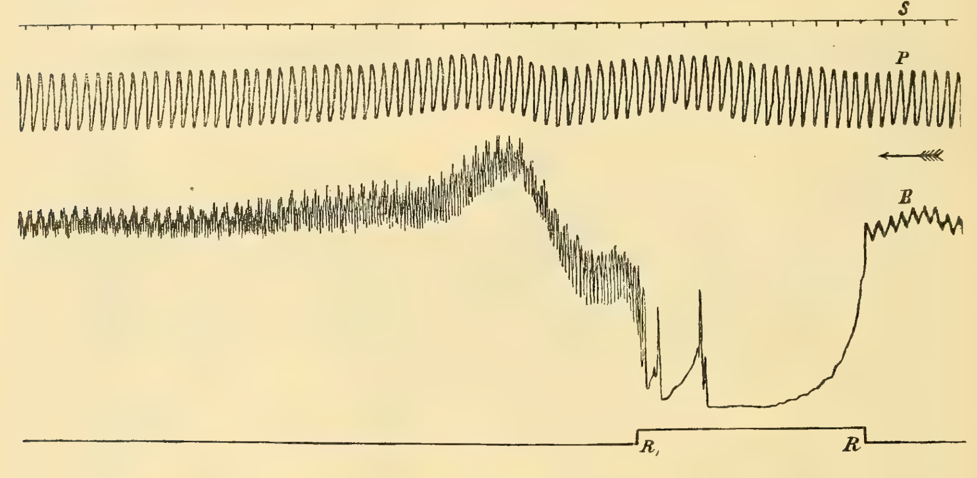


Fig. 49.

(1/2 der ursprünglichen Grösse).

Gelber Pintscher, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 9·0.

Einem ganz reinen Versuche ist Fig. 48 entnommen.

Dem Thiere war durch Oeffnen einer Carotis eine beträchtliche Menge Blutes entzogen worden.

Man sieht hier während der Vagusreizung das allmähliche Herabrücken des Zwerchfells unter Verkleinerung seiner Excursionen in typischer Weise zu Stande kommen, während das Herz zwar secundenlang stillsteht, der Blutdruck aber, der ohnedies nahezu Null ist, keine Aenderung mehr aufweist.

Demnach lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass der Herzstillstillstand bezw. die durch denselben gesetzte Aenderung der

Blutvertheilung nicht für sich allein unser Phaenomen hervorbringt.

Fassen wir nun das Verhalten der Lunge näher in's Auge, so ist es klar, dass dieselbe in zweierlei Weise an einer Vergrösserung des Thoraxraumes participiren kann.

a) Durch vermehrte Blutfüllung,

b) Durch Vergrösserung ihres Binnenraumes.

Was das ersterwähnte Moment betrifft, so haben ja die Versuche, wo künstlich mächtige Blutdrucksteigerungen erzeugt wurden, gelehrt, dass die Lungenschwellung (bei der Strychninvergiftung steigt bekanntlich der Druck in der Art. pulmonalis) ein dem in Rede stehenden ähnliches Phaenomen, nämlich Herabrücken des Zwerchfells und Verkleinerung der Excursionsgrösse hervorbringt.

Der Umstand aber, dass bei Vagusreizung der Blutdruck ja nicht steigt, sondern im Gegentheil tief absinkt, spricht schon gegen die Erklärung beider nur äusserlich ähnlicher Phaenomene aus derselben Ursache.

Dagegen mag das angezogene Moment es erklären, dass man häufig nach der Vagusreizung noch ein zweites Herabrücken des Zwerchfells unter Verkleinerung der Excursionsgrösse beobachten kann, ein Verhalten, von dem Fig. 49 ein gutes Beispiel giebt.

Man sieht hier, nachdem die Zwerchfellcurve bereits im Absinken begriffen war, wie mit dem mächtigen Anschiessen des Blutdruckes nach Aussetzung der Vagusreizung eine der ersten ziemlich ähnliche Erhebung zu Stande kommt.

Mit dem allmählichen Absinken des Blutdruckes von der erreichten Höhe kehrt dann auch die Zwerchfellcurve ganz allmählich zu ihrem Verhalten vor der Reizung zurück.

Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir diesen zweiten Anstieg nach der Reizung analog den bei anderen — event. künstlich gesetzten — Blutdrucksteigerungen beobachteten auf Lungenschwellung beziehen; in vielen Fällen schliesst sich die durch das Ansteigen des Blutdruckes nach der Reizung bedingte Veränderung der Zwerchfellcurve direct der durch die Vagusreizung selbst gesetzten an, während die letztere noch in voller Ausbildung vorhanden ist; so kommt die scheinbare, ausserordentlich lange Nachwirkung der Reizung zu Stande, wie sie die Curve Taf. XI Fig. 2 zeigt. Hier erweist sich, wie nothwendig auch in Versuchen, die auf den ersten Blick nichts mit dem Blutdrucke zu schaffen haben, die Registrirung desselben ist. Die Vernachlässigung der Aenderungen des Arteriendruckes hätte hier leicht zu Fehlschlüssen führen können.

In Fällen, wo das Ansteigen des Blutdruckes über das Ausgangsniveau nach der Reizung nicht vorhanden oder nur unerheblich ist, kehrt die Zwerchfellcurve meist weit rascher auf ihr ursprüngliches Verhalten zurück.

Ein Beispiel giebt Fig. 50.

Eine mehr oder weniger lange Nachwirkung der Reizung mag übrigens mitunter auch mit im Spiele sein.

Was nun die mit der Vagusreizung eintretende Verminderung der Blutfülle der Lunge betrifft, so ist dieselbe ein Moment, das an sich das Gegentheil unseres Phaenomens, nämlich ein Hinaufrücken des Zwerchfells bedingen sollte; auch sieht man wirklich in einigen Fällen der gewöhnlichen nun schon wiederholt geschilderten Aenderung der phrenogra-

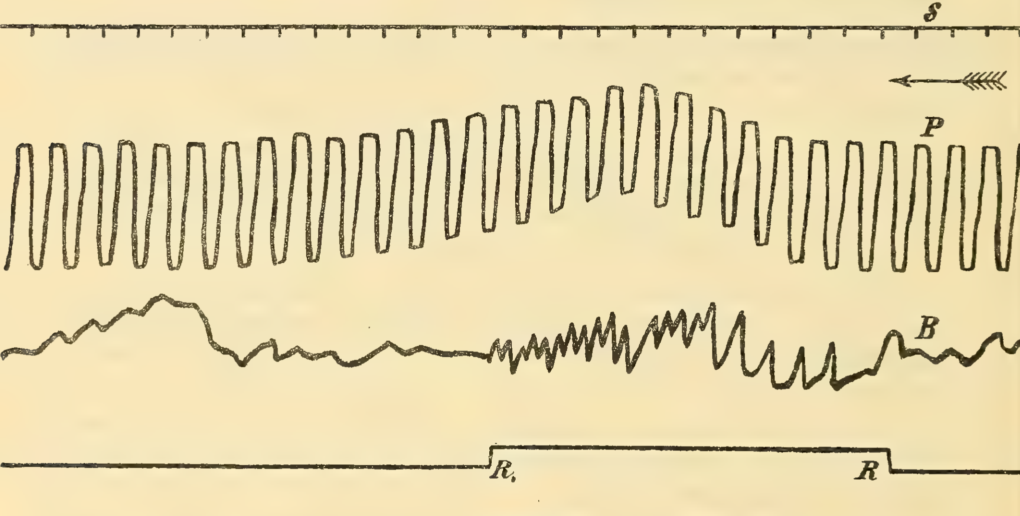


Fig. 50.

Curarisirtes Thier. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 10·0.

phischen Curve ein kurzes Stadium vorangehen, wo mit dem ersten jähen Absinken des Blutdruckes ein Herabrücken der Minima eintritt — vergl. z. B. Fig. 34 — das Zwerchfell also zunächst etwas hinaufrückt.

Ueberdies lehren die Versuche, in denen der Einfluss des Herzstillstandes ausgeschaltet wurde, dass unser Phaenomen unabhängig von Aenderungen der Blutfülle der Lunge zu Stande kommen kann.

Somit bleibt nichts anderes übrig, als die während der Vagusreizung beobachtete Aenderung der phrenographischen Curve den durch die **Bron-**

chialverengerung gesetzten Veränderungen im Binnenraume der Lunge zuzuschreiben.

Wir sehen das Herabrücken der Mittellage des Zwerchfells (Anstieg in der Curve) gewöhnlich so zu Stande kommen, dass bei der Exspiration das Zwerchfell nicht so weit hinaufrückt als vor der Reizung, bei der nächsten Exspiration wieder etwas tiefer bleibt u. s. w., dabei wird entweder die ursprüngliche Inspirationsstellung immer wieder erreicht oder — und zwar geschieht dies in der grossen Mehrzahl der Fälle — es kann auch diese herabrücken. Diese Veränderungen müssen, da wir alle übrigen Wirkungen der Vagusreizung ausschliessen konnten, im Wesentlichen der Bronchialcontraction zugeschrieben werden und es liegt sehr nahe zur näheren Erklärung unseres Phaenomens auf die zuerst von Biermer[1] aufgestellte, bisher aber durch Thatsachen nicht gestützte und deshalb von vielen Klinikern aufgegebene Hypothese der Lungenblähung beim bronchospastischen Asthma zu recurriren.

Biermer's Ausführungen beziehen sich auf den selbständig athmenden Menschen; wir werden später untersuchen, ob eventuell — in wie weit — dieselben auf das künstlich geathmete Thier übertragen werden können.

Wintrich, später v. Bamberger und Lehmann hatten behauptet, „dass bei einem tonischen Bronchialkrampf das Zwerchfell hoch stehen, der Umfang des Thorax verkleinert und die Intercostalräume eingezogen sein müssten“.

Gegen diese Anschauung wendet sich Biermer und sagt: „Ich würde Hochstand des Zwerchfells und Verkleinerung des Thoraxumfanges mit Einziehung der Intercostalräume begreiflich finden, wenn es sich um einen Lungenkrampf handelte, bei dem Bronchien und Alveolen harmonisch auf ein kleines Volumen zusammengezogen wären. Ein solcher Lungenkrampf existirt aber nicht und beim Bronchialkrampf wird sich die Sache anders verhalten müssen.“[2]

„Die Bronchialmuskeln sind ohne Zweifel Antagonisten der Inspiratoren, ungefähr so wie die Gefässmuskeln Antagonisten des Herzmuskels sind. Als Factoren des Lungentonus schaffen sie zweckmässige Widerstände gegen zu starke inspiratorische Ausdehnung der Luftwege und dienen gleichzeitig mit der Lungenelasticität den Exspirationszwecken. Ob sie bei der gewöhnlichen Ausathmung activ betheiligt sind, ist zweifelhaft, jedoch nimmt man an, dass sie bei gewissen forcirten Exspirationsacten und besonders bei der Expectoration eine austreibende Rolle spielen. Man denkt dabei

---

[1] Ueber Bronchialasthma. Volkmann's *Sammlung klin. Vorträge.* Nr. 12.
[2] A. a. O. S. 45.

an die analoge Function der circulären Muskelschichten anderer Schleimhautkanäle.“ [1]

„Nach meiner Meinung muss der tonische Krampf der mittleren und feinen Bronchialzweige die In- und Exspiration erschweren. Es ist leicht verständlich, dass durch einen tonischen Bronchialkrampf die Inspiration grösseren Widerstand findet und der negative Druck im Thorax steigt. Ebenso wird es keinem Zweifel unterliegen, dass die Schwierigkeiten, welche die spastisch verengerten Bronchialzweige dem Einströmen der Luft bereiten von den inspiratorischen Zugkräften hinreichend überwunden werden. Es kommt ja den Inspirationsmuskeln eine relativ grosse Kraftentwicklung zu (Donders schätzt sie auf 72 ^{mm} Quecksilber).“

„Wichtiger aber als die Inspirationsstörung scheint mir die Behinderung der Exspiration zu sein, welche durch den Krampf der feinen Bronchialzweige bedingt wird.“

„Nach meinem Dafürhalten ist der Krampf der Bronchiolen für den Luftwechsel der Alveolen ebenso unzwekmässig, wie der Darmkrampf für die Fortbewegung des Darminhaltes. Ich denke mir, dass die Bronchialmuskeln im spastischen Zustand einen sphinkterartigen Verschluss bilden können, welcher durch die Inspiration leichter als durch die Exspiration überwunden wird und das Entweichen der Luft aus den Alveolen beeinträchtigt.“

Biermer macht darauf aufmerksam, dass „der Exspirationsdruck nicht bloss auf den Inhalt der Alveolen wirkt, in welchem Falle allerdings die Bronchialcontraction durch eine derartige Vis a tergo leicht überwunden werden dürfte, sondern auch auf die Bronchiolen.

Denkt man sich die Bronchialmuskeln im Krampf, so stehen die betreffenden Bronchien während der Exspiration unter dem allgemeinen Exspirationsdruck plus dem Druck der spastischen Bronchialmuskelcontraction. Es liegt daher nahe anzunehmen, dass unter diesen Umständen die Bronchialzweige während der Exspiration sich relativ stärker zusammenziehen, als die zugehörigen Alveolen, wodurch natürlich die Ventilation der Alveolen wesentlich gestört werden müsste. Ja man kann sogar, da die Bronchiolen weich, compressibel sind, daran denken, dass sie durch den Exspirationsdruck anstatt geöffnet noch mehr verschlossen werden und dies würde dann einer ventilartigen Absperrung der Alveolen fast gleichkommen.“ [2]

Diese Erklärung, die Biermer für die Lungenblähung und den entsprechenden Tiefstand des Zwerchfelles beim Bronchialkrampf während der

---

[1] A. a. O. S. 42.
[2] A. a. O. S. 44.

selbständigen Athmung giebt, wäre nur dann für die Verhältnisse bei constanter künstlicher Athmung nicht anwendbar, wenn das Verhältniss zwischen in- und exspiratorischen Kräften hier ein wesentlich anderes wäre; der Bronchialkrampf bleibt in beiden Fällen derselbe. Der mit Gewichten belastete Blasebalg treibt mit relativ grosser Gewalt eine bestimmte Quantität Luft in die Lunge; während der Exspiration, welche hier rein durch die Elasticität der Thoraxwandungen und der Lunge zu Stande kommt, stehen die Bronchien auch hier unter dem Exspirationsdrucke „plus dem Drucke der spastischen Bronchialmuskelcontraction". Ja die Verhältnisse liegen hier für Biermer's Erklärung insofern noch günstiger, als keine activen Exspirationskräfte aufgebracht werden können.

Biermer's weitere Annahme, dass die Bronchiolen durch den Exspirationsdruck anstatt geöffnet, noch mehr verschlossen würden, scheint mir dagegen nicht stichhaltig zu sein; denn der bei der Exspiration von den Alveolen her gegen die verengten Stellen fortgepflanzte Druck muss ja dem von aussen auf demselben lastenden zum mindesten das Gleichgewicht halten; wäre dies nicht der Fall, so wäre nicht einzusehen, warum nicht auch unter normalen Verhältnissen die feinsten Bronchiolen durch den Exspirationsdruck mehr comprimirt als geöffnet werden sollten, was doch mit der physiologischen Athmung nicht vereinbar wäre.

Die von mir bei peripherer Vagusreizung am curarisirten Thiere beobachtete Veränderung der phrenographischen Curve, welche unzweifelhaft auf einem Herabrücken der Lunge beruht, kann jedenfalls als erste stützende Thatsache für die Biermer'sche Hypothese betrachtet werden, dass aber an dem Zustandekommen der Lungen- und zwar speciell der Alveolenblähung noch ein anderes Moment betheiligt ist, dem bisher niemals Aufmerksamkeit geschenkt wurde, geht aus der folgenden Versuchsreihe hervor.

Registrirung des Zwerchfellstandes bei Vagusreizung nach Aussetzung der künstlichen Athmung.

Die Biermer'sche Theorie erklärt die Lungenblähung nur an der athmenden Lunge; für die ruhende Lunge fällt jede Erklärung der Ausdehnung der Alveolen durch Ventilwirkung selbstverständlich weg.

Die Anordnung der nun zu schildernden Versuche war im allgemeinen dieselbe, wie in der vorhergehenden Versuchsreihe; vor der Trachea war der bereits öfter erwähnte T-Hahn eingeschaltet. Durch entsprechende Stellung desselben konnte die Lunge gegen den Blasebalg abgesperrt und mit einer manometrischen Vorrichtung zur Bestimmung des intratrachealen

Druckes in Communication gesetzt werden. Der Schreiber der phrenographischen Vorrichtung verzeichnete den Zwerchfellstand.

Wurde in der beschriebenen Weise die künstliche Athmung unterbrochen und nun die Vagusreizung vorgenommen, so sah man in einer

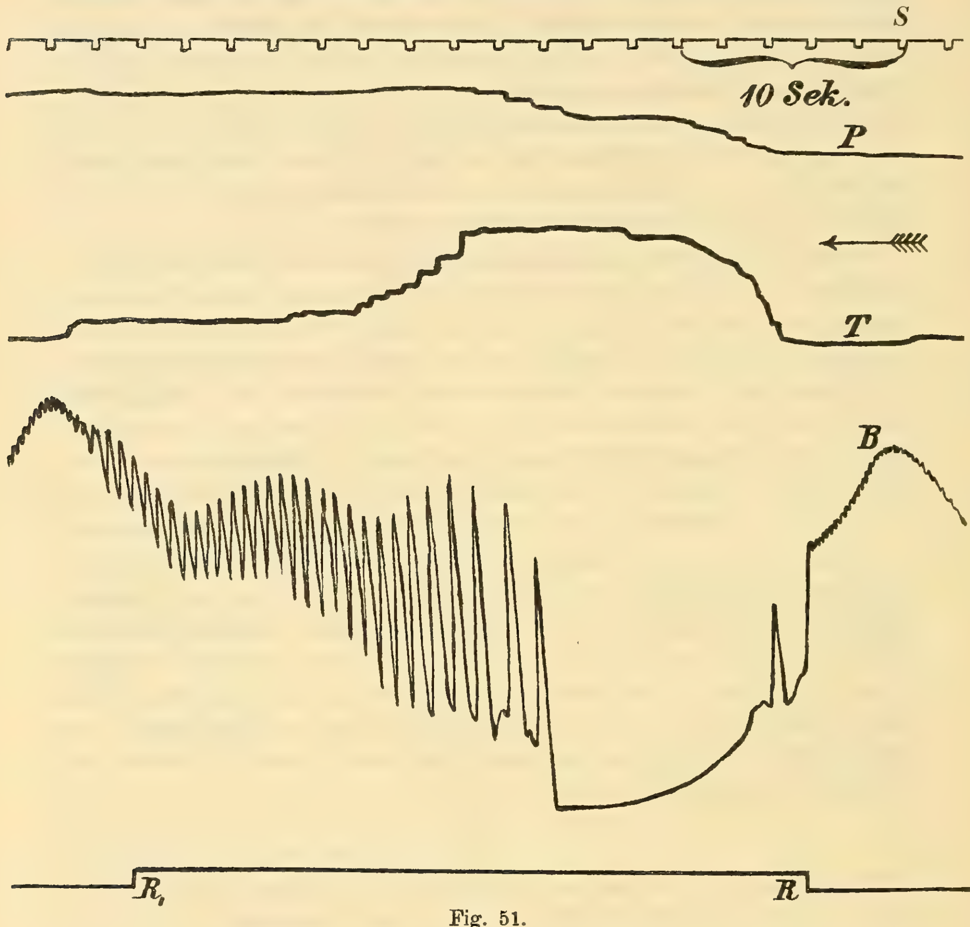


Fig. 51.

Ansteigen des Trachealdruckes und Herabrücken des Zwerchfells bei Vagusreizung unter statischen Verhältnissen.

Mittelgrosser schwarzbrauner Rattler, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *T* Trachealdruck, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·0.

Reihe von Fällen zugleich mit dem bekannten Ansteigen des Trachealdruckes das Zwerchfell herabrücken.

Paradigmen dieses Verhaltens geben Fig. 51 und Fig. 52.

In Fig. 51 sieht man den Blutdruck in Folge der Erstickung in

wellenförmigem Anstiege begriffen. Mit dem Einbrechen der Vagusreizung sinkt derselbe erheblich ab; anfangs kurz dauernder Herzstillstand, dann Vaguspulse. Der mit dem Marey registrirte Trachealdruck zeigt anfangs ein erhebliches Ansteigen, fällt aber noch während der — ziemlich langen — Reizung wieder ab. Das Zwerchfell zeigt anfangs ein Herabrücken, dann bleibt es eine Zeit lang in der erreichten Stellung, hierauf kommt ein weiteres Herabrücken, während sich gleichzeitig an der Curve des intratrachealen Druckes nichts ändert. Erst einige Zeit nach Aussetzung der Reizung kehrt es auf seinen ursprünglichen Stand zurück.

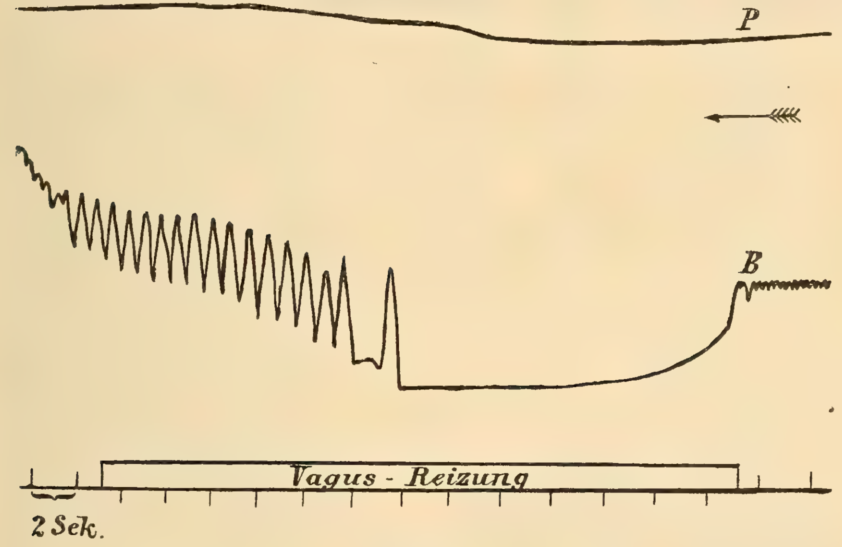


Fig. 52.

Herabrücken des Zwerchfells bei Vagusreizung unter statischen Verhältnissen.

Curarisirtes Thier, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, Rollenabstand 8·0.

In Fig. 52 sieht man das Herabrücken des Zwerchfells zu Stande kommen während sich an dem Blutdruck keine Aenderung mehr zeigt. Der Trachealdruck wurde hier nicht geschrieben.

Die Curve Fig. 53 entstammt demselben Versuche wie Fig. 47. Das Thier war nicht durch Curare, sondern durch Abtrennung der Medulla oblongata gelähmt. Das Halsmark war zerstört, so dass auch minutenlanges Aussetzen der Athmung keine Respirationsbewegung hervorrief. Der Blutdruck zeigt während der Vagusreizung ein ganz unbeträchtliches Sinken, der Trachealdruck ein erhebliches Ansteigen, das Zwerchfell ein deutliches Herabrücken, nach der Reizung kehrt es rasch auf das Ausgangsniveau zurück.

Dieser Versuch an dem — durch den Blutverlust bei der Operation — stark anaemischen Thiere lehrt zugleich die Unabhängigkeit des hier beobachteten phrenographischen Phaenomens von der Herzwirkung der Vagusreizung; dasselbe zeigt in deutlicher Weise Fig. 54, welche einem Versuche am curarisirten, verbluteten Thiere entnommen ist.

Das Herabrücken des Zwerchfelles in den beiden letzterwähnten Versuchen muss ausschliesslich auf die bronchialverengernde Wirkung der Vagusreizung bezogen werden. Es handelt sich nun um die nähere Erklärung, in welcher Weise die Bronchialverengerung jenes Phaenomen zu Stande bringt.

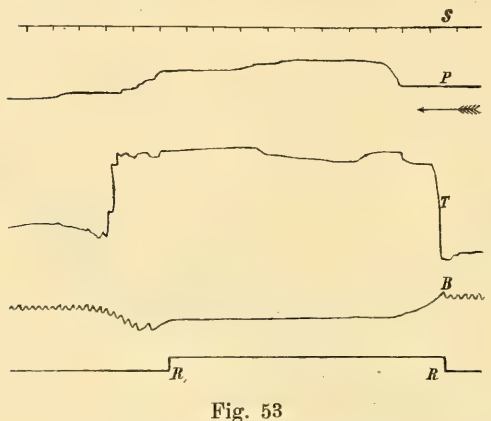


Fig. 53
(1/2 der ursprünglichen Grösse).
Ansteigen des Trachealdruckes und Herabrücken des Zwerchfells bei Vagusreizung unter statischen Verhältnissen.

Dasselbe Thier wie in Fig. 47. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *T* Tracheal-, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 6·0.

A priori hätte man vielleicht erwarten können (vgl. die oben erwähnten Ansichten von Wintrich, v. Bamberger u. a.) dass der Bronchialcontraction und dem Ansteigen des Trachealdruckes entsprechend ein Hinaufrücken des Zwerchfells zu Stande kommen sollte; dies wurde nun in keinem Falle beobachtet; war an der Zwerchfellcurve überhaupt eine Veränderung während der Vagusreizung zu sehen, so bestand sie in einem Ansteigen, was dem Herabrücken des Zwerchfells entspricht.

Ich erkläre mir die Erscheinung folgendermaassen: Denken wir uns einen Kautschukschlauch, an jedem Ende desselben befinde sich ein Marey'scher Tambour und zwar an dem einen Ende ein grösserer, welcher dem im Versuche zur Registrirung des Trachealdruckes verwendeten entspreche, an dem anderen Ende ein kleinerer, welcher einen Lungenalveolus repraesentiren soll; der Kautschukschlauch selbst entspreche dem Bronchialbaum.

Es ist sofort einleuchtend, dass, wenn ich den Kautschukschlauch an irgend einer Stelle verengere, z. B. comprimire, die Kautschukmembranen beider Marey'scher Apparate durch den gesteigerten Druck ausge-

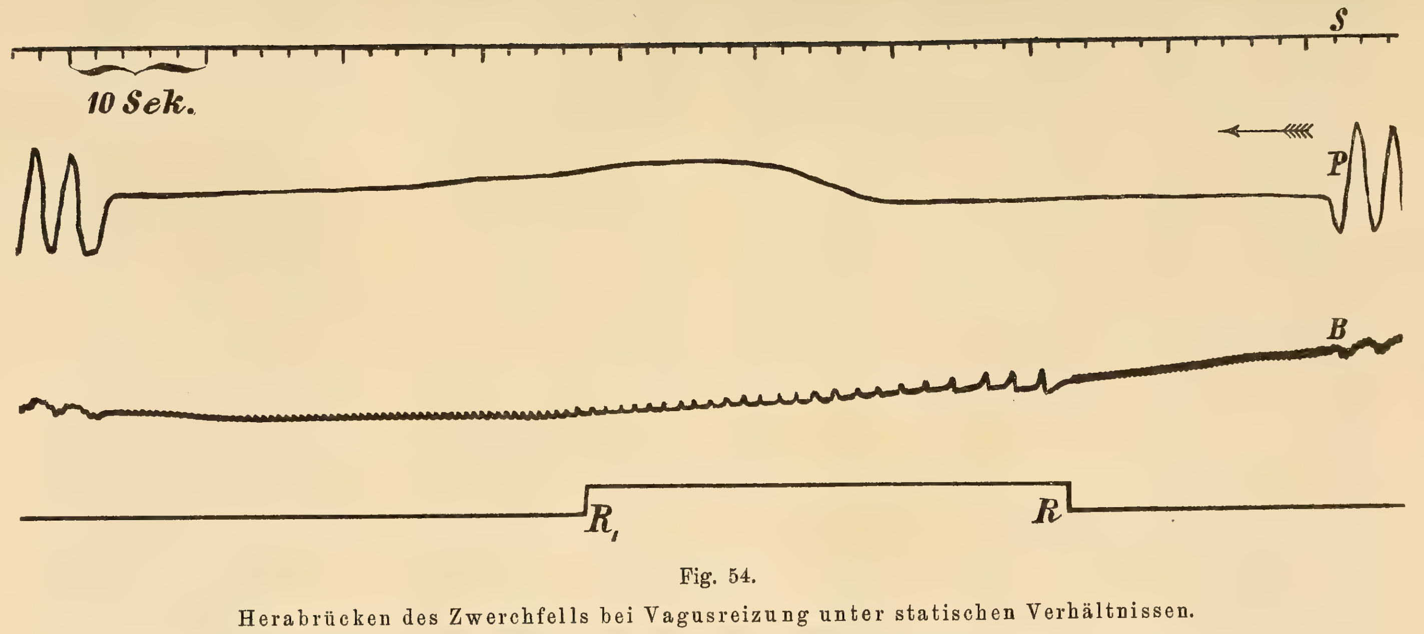


Fig. 54.

Herabrücken des Zwerchfells bei Vagusreizung unter statischen Verhältnissen.

Schwarzbrauner Dachshund, curarisirt. S Linie der Doppelsecunden, P Phrenographische Curve, B Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·5. Dem Thiere ist durch Oeffnung einer Carotis eine beträchtliche Menge Blutes entzogen.

baucht werden müssen. Aehnliche Verhältnisse bestehen in unserem Versuche: Wenn sich die Bronchien verengern, so hat man gewöhnlich nur auf das Verhalten des Marey's geachtet, der mit der Trachealcanüle in Verbindung gesetzt ist; als ein kleiner Marey'scher Tambour kann aber ohne weiters jeder einzelne Alveolus betrachtet werden. Ganz so wie die Gummimembran des Marey's als ein leicht dehnbarer Theil der Wandungen des abgeschlossenen Gesammtluftraumes muss jeder einzelne Alveolus ausgebaucht werden, sobald sich die Bronchien in nennenswerther Strecke contrahiren. Dazu kommt noch, dass wir allen Grund haben, peristaltische Contractionen der Bronchien anzunehmen, durch welche die Luft gegen die Alveolen förmlich ausgestreift wird. Das Zwerchfell ist der Lungenoberfläche hermetisch angeschlossen und zeigt durch sein Herabrücken die Aufblähung der Alveolen an; es ist gewissermaassen der Membran eines riesigen Marey'schen Tambours vergleichbar.

Dieser Auffassung muss man den Einwand entgegenstellen, dass ja durch die Verengerung der Bronchien zwar unzweifelhaft die Alveolen ausgedehnt werden müssen, dass aber bei der blossen Aenderung der Luftvertheilung innerhalb der Lunge das Organ als Ganzes nicht grösser werden kann, wie man geneigt sein könnte, aus dem Herabrücken des Zwerchfells zu schliessen.

Dass die Lunge während der Vagusreizung als Ganzes grösser wurde, während das Zwerchfell herabrückt, wird aber von mir durchaus nicht behauptet, dagegen spricht ja schon — vergl. Fig. 52 — das gleichzeitige Ansteigen des Trachealdruckes.[1] Die durch das Herabrücken des Zwerchfells bedingte Vergrösserung des Thoraxraumes mag daher durch Einsinken der Thoraxwandnngen an anderer Stelle compensirt werden; auch erklärt es sich vielleicht so, dass der Zwerchfellstand bei peripherer Vagusreizung unter statischen Verhältnissen in einer Reihe von Fällen keine Veränderung erkennen lässt.

---

[1] In einem Falle wäre es übrigens denkbar, dass trotzdem der intratracheale Druck steigt und die Bronchien sich contrahiren, die Lunge als Ganzes — abgesehen von directer Volumzunahme durch Aenderung der Blutfüllung — grösser werde. Sollte die Thatsache einmal beobachtet werden, so wäre sie mit der Annahme zu erklären, dass die Vagusreizung direct den Tonus der Alveolen herabsetzt; kommt es dann an einer Stelle zum krampfhaften Verschlusse eines Bronchus, von dieser Stelle abwärts zur weiteren Contraction und zugleich zu einer Vermehrung der Alveolendehnbarkeit (in diesem Sinne wirkt an sich auch die abnehmende Blutfüllung, beim verbluteten Thiere kommt dieselbe aber nicht in Betracht) so könnte der intratracheale Druck steigen und doch die Lunge als Ganzes grösser werden. Diese Annahme ist indess vorläufig rein hypothetisch.

Bei der Uebertragung der im statischen Versuche gewonnenen Resultate auf die Verhältnisse bei der Athmung müssen wir sehr vorsichtig sein. Eine mässige Verengerung der Bronchien könnte allerdings hier keine Alveolenblähung erzeugen, wohl aber wäre dies der Fall, wenn die Bronchien — hierbei ist natürlich nur an die feineren Ramificationen zu denken — sich bis zum Verschluss des Lumens und dann weiter nach abwärts contrahirten, so dass nach oben hin ein Abschluss stattfände und die aus den Bronchien getriebene Luft in die Alveolen entweichen müsste.

Dass die Bronchialverengerung zu solchem Abschlusse führen kann geht aus folgenden Erwägungen und Thatsachen hervor:

Lebert[1] sagt: „Will man sich von dem Grade der Verschlussfähigkeit der Bronchien einen Begriff machen, so muss man vor Allem auf die mechanischen Verhältnisse einen Augenblick zurückkommen. Nach den Messungen von Eilhard Schultze[2] beträgt die Muskelschicht menschlicher Bronchien von 4 mm Durchmesser 0·1 mm, bei solchen von 2 mm Durchmesser nur 0·05 mm, unter den Knorpeln sind die Muskelzüge gewöhnlich schwächer. Die Muskelschicht beträgt also hier den 40. Theil des Durchmessers des Rohres und da ungefähr die äussere Faserschicht, die innere Faserschicht und die Epitheliallage 5 bis 6 mal soviel Raum des Querschnittes einnehmen als die Muskellage, so bleibt für den Radius ein ungefähr 5 mal grösserer Theil als für diese Wandung. Die Verhältnisse sind derart, dass bei starrer Contractur der glatten circulären Muskeln eine dem Verschluss nahe kommende Verengerung des Kalibers zu Stande kommen kann."

Wintrich[3] fand bei „Reizung der querdurchschittenen Bronchien an ihren Wänden" u. s. w.: „Diejenigen Bronchien, welche nur überwiegend oder bloss häutig allein sind, ziehen sich schon sehr deutlich zusammen, wenn nach dem Durchschneiden ein kalter Luftstrom gegen sie eindringt . . . In den feineren Bronchien, welche kaum noch $^1/_4$ mm Lumen haben, scheint das letztere sogar durch die Contraction ganz und gar aufgehoben zu werden."

Am beweisendsten ist folgendes Experiment von Gerlach: „Man kann, wenn das Manometer eine Druckdifferenz anzeigt, in die Lungen-Oberfläche über $^1/_2$ cm tief einschneiden, ja mit der Scheere ganze Stückchen bis zur Tiefe von 5 bis 8 mm abtragen, ohne dass es im Manometer

---

[1] *Klinik der Brustkrankheiten.* Bd. I. S. 438.

[2] Stricker's *Gewebelehre.* Tom. I. S. 468.

[3] A. a. O. S. 195.

zur Gleichgewichtsstellung kommt, was natürlich augenblicklich eintritt, wenn man zu tief geht und einen stärkeren Bronchus anschneidet."[1]

Es kann demnach durch die Bronchialconstriction ein vollständiger Abschluss der Luftwege nach oben hin zu Stande kommen.

Fasse ich die Erklärung der bei peripherer Vagusreizung am curarisirten Thiere — bei Ausschaltung von Magen und Oesophagus — in der Mehrzahl der Fälle zu beobachtenden Phaenomene in Kürze zusammen, so lautet sie: Den wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen der Lungenblähung und dem hierdurch bedingten Herabrücken des Zwerchfells unter Verkleinerung der Excursionsgrösse hat die durch die Vagusreizung bewirkte Bronchialcontraction, und zwar zunächst im Sinne der Biermer'schen Hypothese, für welche umgekehrt meine Versuche die erste thatsächliche Stütze geben; ausserdem mag die Bronchialverengerung für das Zustandekommen einer Alveolenblähung auch in der zuletzt angedeuteten Weise eine Rolle spielen.

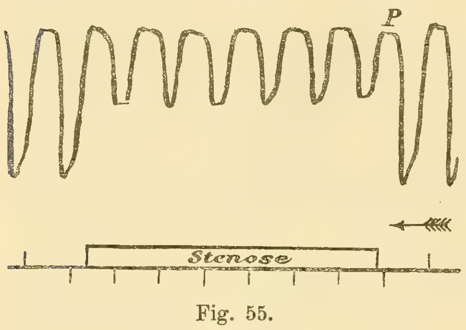


Fig. 55.
Verkleinerung der Zwerchfellexcursionen durch Stenosirung eines Hauptbronchus.
Todtes Thier. Obturator im rechten Hauptbronchus. Athmung durch ein v. Fleischl'sches Spirometer. *P* Curve der Zwerchfellexcursionen.

Wo die durch die Vagusreizung gesetzte Veränderung dieselbe lange überdauert, beruht dies zum Theil darauf, dass nach der Vagusreizung der Blutdruck sich mehr weniger hoch über sein Niveau vor derselben erhebt und so Lungenschwellung zu Stande bringt; eventuell kann dies auch noch während der Reizung geschehen; es lösen dann zwei verschiedene Ursachen, die ein äusserlich ähnliches Phaenomen hervorbringen, einander ab.

Es bleibt noch übrig die Versuche zu besprechen, in denen bei Vagusreizung bloss eine Verkleinerung der Zwerchfellexcursionen ohne erhebliche Aenderung der Mittellage beobachtet wird, wie z. B. in Fig. 27, S. 154 oder Fig. 40, S. 173. Für solche Fälle bietet die Annahme, die für das gewöhnliche phrenographische Phaenomen gegeben wurde, keine entsprechende Erklärung.

Ich glaube, dass es sich in solchen Fällen entweder um den totalen Abschluss ganzer Lungenpartien gegen den eindringenden Luftstrom

---

[1] A. a. O. S. 505.

oder in anderen Fällen um Verengerung bloss grösserer Bronchien handelt, bei denen das Moment des stärkeren Widerstandes bei der Ex- als Inspiration von geringerem Einflusse sind. Ein thatsächlicher Beleg hierfür scheint mir in Versuchen zu liegen, in denen ich durch Aufblasen eines von der Trachea aus in einen Hauptbronchus luftdicht eingeführten Obturators eine mehr oder weniger beträchtliche Stenosirung setzte.

Den Effect dieses Eingriffes veranschaulicht z. B. Fig. 55.

Es lag im Belieben des Aufblasenden, je nach der Respirationsphase, in welcher der Eingriff vorgenommen wurde, die Mittellage der Excursionen unverändert zu lassen, z . heben oder zu senken.

Im Anschlusse an meine Versuche über das Verhalten des Zwerchfells bei peripherer Vagusreizung am curarisirten Thiere wären noch Versuche zu erwähnen, die von verschiedenen Forschern angestellt wurden, um das Verhalten anderer Theile der Thoraxwandungen während der Vagusreizung zu registriren.

François-Frank[1] sagt: L'exagération considérable de l'aspiration pleurale avec dépression intercostale observée chez un animal curarisé, ne pouvant plus présenter de contracture réflexe du diaphragme sous l'influence d'une irritation aortique, résulte évidemment d'un retrait actif du poumon."

„Le spasme bronchique qui produit cette rétraction du tissu pulmonaire s'accuse en outre par la resistence notablement augmentée du poumon à l'insufflation; pendant que le spasme existe, en effet, ou voit l'expansion des parois du thorax à chaque projection d'air dans le poumon diminuer d'importance, pour reprendre sa valeur quand le spasme bronchique a cessé."[2]

Grossmann[3] registrirte die Thoraxexcursionen mittels aufgelegter Kautschukkissen und kommt hinsichtlich der Athmung während peripherer Vagusreizung zu folgenden mit Curven belegten Resultaten:

Es wird dabei die Athmung entweder:

a) in den ersten zwei, drei Athmungsexcursionen etwas verkleinert, um noch während der Reizung sich vollständig zu erholen;

b) sie bleibt ganz unbeeinflusst . . oder endlich

c) sie wird während der ersten Athemzüge sogar erhöht"

Wie diese Gegensätze zu erklären sind, wird nicht gesagt.

---

[1] Recherches expérimentales sur le spasme bronchique et vaso-pulmonaire etc. *Archives de physiol. norm. et pathol.* 1890.

[2] A. a. O. S. 547. Vergl. auch François-Franck, *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*; das Original ist mir nicht zugänglich.

[3] A. a. O. S. 38. Vergl. insbesondere die Curven Taf. I.

Jedenfalls kann Grossmann's Behauptung, „dass die Vagusreizung die Athmungsexcursionen in der Regel gar nicht beeinflusst", in dieser Allgemeinheit nicht aufrecht erhalten werden; dies lehren meine Versuche, in denen der Zwerchfellstand registrirt wurde, zur Evidenz: man könnte nach Grossmann's Versuchen höchstens behaupten, dass die Excursionen der äusseren Thoraxwandungen in einer Reihe von Fällen keine Veränderung während der Vagusreizung aufweisen. Ob diese negativen Resultate etwa durch zu starke Curarisirung veranlasst wurden, lasse ich dahingestellt.

Auch Einthoven[1] fand bei Registrirung der Thoraxexcursionen während der Vagusreizung von einander abweichende Resultate, ohne indess den Gegensatz, in dem dieselben zu einander stehen, hervorzuheben oder aufzuklären. In Fig. 14 „Abnehmung der Athmungsexcursionen durch Bronchialkrampf" bildet er eine Curve ab, aus der eine Verkleinerung des Thorax, in Fig. 22 „Während der Athemdruck sich steigert, nimmt das Lungenvolumen zu" eine solche, aus der eine Vergrösserung des Thoraxraumes zu erschliessen ist. Es ist vielleicht möglich, dass die Verschiedenheit der Athmungsvorrichtung in diesen Versuchen bei diesem Widerspruche eine Rolle spielt; allerdings sind die beiden in analoger Weise von einander abweichenden Curven Grossmann's[2] mit ein und derselben Athmungsvorrichtung gewonnen.

Ich unterlasse es vorläufig des näheren auf diese Dinge einzugehen; ich wollte hier nur hervorheben, dass unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete nicht als vollständig abgeschlossen zu betrachten sind und behalte mir vor, auf dieses Thema eventuell zurückzukommen.

IV. Abschnitt.

Der Einfluss der peripheren Vagusreizung auf die Zwerchfellbewegung des selbst athmenden Thieres.

Nach Rosenthal (Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus) haben Löwinsohn[3] und Bernard[4] bei Reizung des peripheren Endes des Vagus beim Kaninchen ganz dieselben Erscheinungen gesehen, wie bei Reizung des centralen Endes.

Löwinsohn suchte dies von einer Erregung des Phrenicus nach Art

---

[1] A. a. O.

[2] A. a. O. Taf. I. Fig. 8 und 9.

[3] Experimenta de nervi vagi in respirationem vi et effectu. *Dissert. inaug. Dorpati Livon.* 1858.

[4] *Leçons sur la physiologie et pathologie du système nerveux.* II.

der paradoxen Zuckung abzuleiten, ohne jedoch zu einem Resultate zu kommen, da er keine Verbindung beider Nerven auffinden konnte.

Rosenthal erklärt die Erscheinung durch directe Stromschleifen auf den Phrenicus und sagt: „Ich selbst habe niemals von der Reizung des peripheren Vagusendes irgend eine Einwirkung auf die Athmung gesehen.“[1]

Arloing und Tripier haben bei Pferd, Hund und Maulthier neben dem centralen auch den peripheren Stumpf des Vagus gereizt; sie kommen zu dem etwas vagen Resultate[2]: „Il est indubitable que la galvanisation du bout périphérique des vagues modifie les mouvements de la respiration, quoiqu'à un degré moins prononcé que l'excitation des nerfs intacts ou de leur bout central.“

„Il n'y a pas lieu d'être vivement surpris de ces résultats attendu que Longet avait signalé des relations entre les pneumogastriques et le diaphragme. D'un autre cété nous espôrons prouver plus loin que le bout periphérique des vagues peut réagir par une autre voie sur les muscles de la respiration.“

Arloing und Tripier scheinen demnach an Innervation des Zwerchfells durch den Vagus gedacht zu haben sowie vielleicht an den Einfluss, welchen der durch Vagusreizung erzeugte Herzstillstand auf die Athembewegungen nehmen konnte; dieser letztere Gedanke ist aber erst später von Mayer durchgeführt worden.

Vierordt sagt: „Reizt man die weit unten am Halse durchschnittenen Vagi unterhalb der Schnittstelle mittels der Schläge der Inductionsmaschine, so verändern sich die Athembewegungen nicht.“[3]

Grünhagen sagt von „der abwechselnden Reizung der peripheren und der centralen Stümpfe der durchschnittenen Vagi“: Das Experiment belehrt uns, „dass die Reizung der ersteren ohne jede Frage gar keinen Einfluss auf die Athmung ausübt . . .“[4]

Riegel und Edinger untersuchten in der bereits erwähnten Arbeit[5] das Verhalten der Lunge und des Zwerchfells bei peripherer Vagusreizung am selbst athmenden Thiere; sie interessirte zunächst die Pathogenese des bronchial-asthmatischen Anfalles: „Mag selbst die Existenz eines vom Vagus abhängigen Lungentonus mit Sicherheit erwiesen sein, so ist damit doch noch in keiner Weise eine directe Stütze dafür ge-

---

[1] A. a. O. S. 232.

[2] Contribution à la physiologie des nerfs vagues. *Arch. de physiol. norm. et pathol.* T. IV. 1871—1872. S. 740.

[3] *Grundriss der Physiologie des Menschen.* 4. Aufl. S. 209.

[4] A. a. O. S. 207.

[5] Siehe oben S. 109.

geben, dass dem Asthma ein Bronchialmuskelkrampf zu Grunde liegt, noch weniger ist durch die bisherigen Experimente der Beweis erbracht, dass ein Krampf der Bronchien in der That die wichtigeren Symptome des Asthma, vor allem die acute Lungenblähung im Gefolge haben müsse."

Um die in keinem Falle von bronchialem Asthma vermisste Lungenblähung zu studiren, wurde bei Hunden und Kaninchen nach Blosslegung der Pleura costalis der Stand des rechten unteren Lungenrandes beobachtet. Die Thiere (Kaninchen und Hunde) wurden vor der Reizung tracheotomirt, gereizt wurde zunächst — mit Rücksicht auf analoge „klinische Verhältnisse"[1] — in der Continuität des Nerven.

„Stets trat bei der Reizung ein beträchtliches Tieferrücken des Lungenrandes ein. Dieser Tiefstand des Lungenrandes blieb während der ganzen Dauer der Reizung bestehen, um mit Beendigung der Reizung allmählich wieder einer Rückkehr des Lungenrandes zur normalen Grenze Platz zu machen."

„Der Lungenrand stand nicht nur auf der Höhe der Inspiration, sondern auch am Ende der Exspiration stets beträchtlich, um 1 bis 2 Intercostalräume, tiefer als in der Norm."[2]

Es ergab also „die Reizung des Vagus in continuo stets eine ausgesprochene Lungenblähung, ein beträchtliches Tieferrücken des Lungenrandes unter Fortdauer regelmässiger, wenn auch geringer Athmungsexcursionen . . ."

Es musste nun entschieden werden, ob jene Blähung eine directe oder eine reflectorische Folge der Vagusreizung war. Zu diesem Zwecke wurde der Vagus durchschnitten und das periphere Ende gereizt; es ergab sich „gleichgültig, ob der andere Vagus noch erhalten oder bereits durchschnitten war, niemals Lungenblähung."

„Durch diese Versuche war erwiesen, dass der Bronchialmuskelkrampf als solcher keine Lungenblähung erzeugt; es konnte darum auch die Lungenblähung des bronchial-asthmatischen Anfalles nicht mehr als directe Folge der durch den Bronchialmuskelkrampf veranlassten Verengerung der Bronchien gedeutet werden."

„In den gleichen Versuchen, in denen die Reizung des Vagus in continuo ausgesprochene Lungenblähung, dagegen die Reizung des peripheren Vagusendes keine Spur von Herabrücken der Lungengrenzen er-

---

[1] Es wurden nämlich „asthmatische Anfälle beobachtet, die man im Sinne einer durch vergrösserte Drüsen, Geschwülste u. dergl. veranlassten Reizung des Vagus am besten erklären zu können glaubte."

[2] A. a. O. S. 422.

geben hatte, hatte die Reizung des centralen Vagusendes stets den gleichen Erfolg, den auch die Reizung des Nerven in continuo gehabt hatte, d. i. eine mehr oder minder hochgradige Lungenblähung."[1]

Fast alle diese Versuchsergebnisse hätte jeder erfahrene Physiologe den Autoren voraussagen können und etwas spät kommen dieselben zu der Annahme, „dass jene sowohl bei centraler, als bei Reizung in continuo eingetretene Lungenblähung einer reflectorischen Erregung inspiratorischer Bahnen ihre Entstehung verdanke."

Sie polemisiren zwar — qui s'excuse s'accuse — gegen die Ueberflüssigkeit ihrer Versuche, aber so viel ich sehe, nicht mit überzeugenden Argumenten. Insbesondere muss es bestritten werden, dass in ihrer Methode ein besonderer Vorzug liege. Riegel und Edinger sagen: Uns genügte „nicht die graphische Wiedergabe der Athembewegungen, wir wählten die directe Beobachtung des Lungenrandes bei blossgelegter Pleura, eine Methode, die vielleicht auch für andere Fragen der Athmungsinnervation Vorzüge vor den bisher gebräuchlichen haben dürfte. Nur mit Hülfe dieser Methode war es möglich die Frage zu entscheiden, ob und unter welchen Umständen eine Blähung der Lungen eintritt."

Während in der gesammten modernen Physiologie das Bestreben herrscht, Bewegungsänderungen graphisch zu registriren, dieselben dadurch zu vergrössertem Ausdrucke zu bringen und subjective Fehler auszuschalten, vindiciren die Autoren der unmittelbaren Beobachtung eine grössere Genauigkeit. Man darf wohl mit Sicherheit behaupten, dass mit Hülfe einer phrenographischen Vorrichtung, deren Empfindlichkeit ja ausserordentlich gross gemacht werden kann (Verlängerung eines Hebelarmes u. s. w.), Unterschiede zur Wahrnehmung gebracht werden können, die bei einfacher Beobachtung dem Gesichts- oder gar dem Tastsinne vollständig entgehen. Es heisst nämlich in einem späteren Versuche: „Um jede Täuschung möglichst auszuschliessen, haben wir zum Schlusse die Zwerchfellbewegung auch direct mit dem durch eine Oeffnung der Bauchwand in die Bauchhöhle bis zum Zwerchfelle vorgeschobenen Finger zu verfolgen gesucht"! (Ein etwas primitiver Ersatz für einen empfindlichen Phrenographen.)

Um das reflectorische Entstehen der Lungenblähung — besser wäre Inspirationskrämpfe zu sagen — an dem ja gar nicht zu zweifeln war, ganz sicher zu stellen, wurde noch die Vagusreizung (in continuo) an Hunden vorgenommen, deren Zwerchfell in Folge der Durchschneidung beider Phrenici gelähmt war.

---

[1] A. a. O. S. 426.

„Die Reizung des Vagus, die vor der Phrenicusdurchschneidung ausgesprochene Lungenblähung zur Folge gehabt hatte hatte nach Phrenicusdurchschneidung keinen Einfluss mehr auf das Volumen der Lunge.“[1]

Riegel und Edinger kamen zu folgendem Resumé: „Es gelang zwar, vom Vagus aus Lungenblähung zu erzeugen, indess zeigte sich, dass diese nicht auf dem Wege einer durch centrifugale Reizung des Vagus hervorgerufene Bronchialverengerung, sondern reflectorisch durch Reizung des Phrenicus zu Stande kommt.“

Bevor ich zur Schilderung meiner eigenen Versuche übergehe, deren Resultate, wie ich gleich hier bemerken will, in directem Widerspruche zu den negativen Ergebnissen stehen, welche Riegel und Edinger sowie vor ihnen Rosenthal u. a. bei peripherer Vagusreizung erzielten, scheint es mir von Wichtigkeit, die Arbeit von S. Mayer[2] anzuführen, in welcher die Wirkung des durch periphere Vagusreizung hervorgebrachten Herzstillstandes auf die Athmung untersucht wurde.

Mayer's Versuche wurden an morphinisirten Hunden angestellt; ausser dem Blutdrucke wurden die Trachealdruckschwankungen registrirt, in einem Theile der Versuche so, dass man „Aufschluss erhielt über die ganzen Werthe der Druckschwankungen im Thorax.“ Zu diesem Zwecke liess er das Thier nach dem Vorgange von Kratschmer[3] „aus einem geschlossenen Luftraume athmen, der auf der einen Seite durch den einen Schenkel einer Trachealcanüle mit den Luftwegen, auf der anderen Seite mit dem Marey'schen Cardiographen in Verbindung stand.“

„Reizt man den Halsvagus bis zum vollständigen Herzstillstand, so werden, während der completen Herzpause, die Athemzüge rascher und tiefer. Unterbricht man nun plötzlich die Reizung, so dass mit den wiederkehrenden Herzcontractionen der Blutdruck rasch wieder der vor der Reizung bestandenen Höhe zustrebt, so reiht sich an die vorher beobachteten tiefen und raschen Athmungen ein vollständiger Stillstand der Athmung an, der unter günstigen Verhältnissen bis zu einer halben Minute andauern kann.“[4]

---

[1] In dem Protokolle des Versuches Nr. 57 (Phrenici durchschnitten) heisst es zwar: „Bei Reizung der Vagi in continuo schien es, als ob das Zwerchfell wohl eine Spur herabgehe, indess konnte eine deutliche Spannung nicht constatirt werden.“ A. a. O. S. 430. (Untersuchung des Zwerchfellstandes mit dem Finger).

[2] Experimenteller Beitrag zur Lehre von den Athembewegungen. Bd. LXIX. *der Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften.* III. Abth. April-Heft. S. A.

[3] Ueber Reflexe von der Nasenschleimhaut auf Athmung und Kreislauf. Bd. LXII. *der Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften.* Jahrgang 1870.

[4] A. a. O. S. 3.

Mayer erklärt diese Erscheinungen folgendermaassen: „Durch den Herzstillstand sistiren wir die Blutzufuhr zum Athemcentrum im Hirn und das daselbst nun stagnirende Blut erregt durch seine successive Verarmung an Sauerstoff dieses Centrum stärker, so dass raschere und tiefere Athemzüge erfolgen (Dyspnoe).

Diese tiefen und raschen Athemzüge werden aber offenbar der in den Lungen befindlichen Blutmenge zu Gute kommen in der Art, dass das stagnirende Blut die Arterialisation in weit höherem Grade erfährt, als wir sie durch rasche und ausgiebige Einblasungen von Luft mit dem Blasebalge zu erzielen im Stande sind. Indem nun das Herz mit dem Wiederbeginne seiner Thätigkeit einen Strom hocharteriellen Blutes in das Hirncentrum für die Athembewegungen schleudert, wird das letztere von einem Strome von Blut durchflossen, welches, nach bekannten Erfahrungen, nicht im Stande ist, Athembewegungen auszulösen.

„Der Athemstillstand stellt also nichts anderes dar, als eine Apnoe“ . . .[1]

Eigene Experimente.

Versuchsanordnung: Das Thier wird aufgebunden und tracheotomirt, in die Trachea wird die auch in den früheren Versuchen verwendete mit einem Seitenrohr versehene Trachealcanüle eingebunden; diese letztere kann durch einen Kautschukschlauch mit einem Marey'schen Tambour in Verbindung gesetzt werden.

Durch Injection einer 2 procent. Morphinlösung wird das Thier mehr weniger tief narkotisirt.

Der Einfluss der Vagusreizung auf Magen und Oesophagus wurde in der bereits beschriebenen Weise ausgeschaltet.

Mit Hülfe der geschilderten phrenographischen Vorrichtung wurde der Zwerchfellstand registrirt; ausserdem wurde stets der Blutdruck, in einigen Versuchen auch der intratracheale Druck geschrieben.

Beide Vagi wurden am Halse praeparirt, durchschnitten; die peripheren Stümpfe werden in der beschriebenen Weise elektrisch gereizt.

Uebereinstimmend mit Mayer's Angaben fand ich als Wirkung der peripheren Vagusreizung beim selbst athmenden Thiere die Dyspnoe, die sich sowohl an dem Verhalten des intratrachealen Druckes als auch an der Curve der Zwerchfellbewegungen deutlich ausspricht. Als Paradigmen mögen die Curven Taf. X Fig. 1 und Fig. 56 dienen.

In der ersteren sieht man während des langen Herzstillstandes das

---

[1] A. a. O. S. 5.

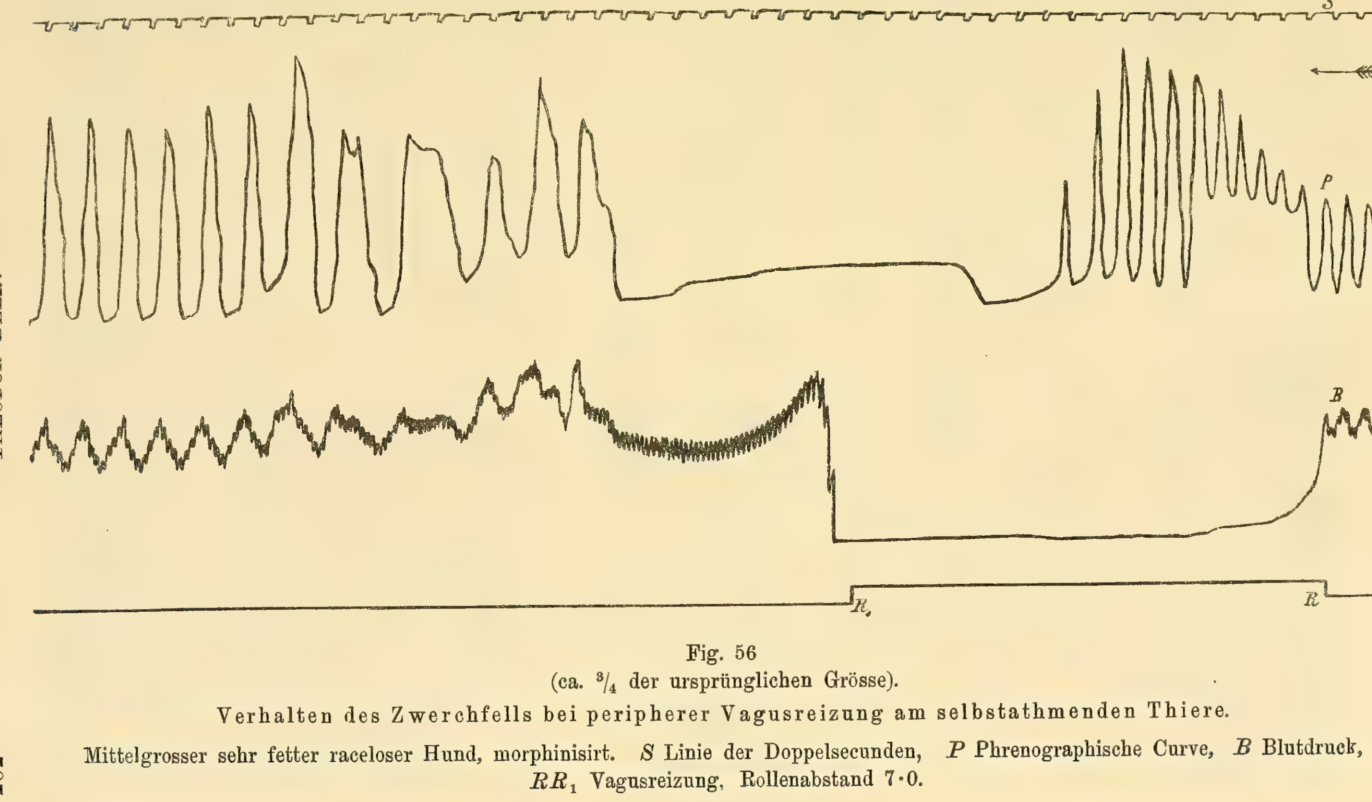


Fig. 56
(ca. $^3/_4$ der ursprünglichen Grösse).

Verhalten des Zwerchfells bei peripherer Vagusreizung am selbstathmenden Thiere.
Mittelgrosser sehr fetter raceloser Hund, morphinisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·0.

Zwerchfell (P) unter zum Theil tieferen und rascheren Excursionen herabrücken; die Beschleunigung und Vertiefung der Athmungen prägt sich auch an der Curve (T) der Trachealdruckschwankungen deutlich aus. Mit dem Aussetzen der Reizung kommt es zu langem, exspiratorischem Athmungsstillstand — im Sinne Mayer's zur Apnoë. Aus dieser tritt das Thier mit einer Inspirationsbewegung heraus.

In Fig. 56 sieht man mit dem Beginn der Vagusreizung und dem entsprechenden Absinken des Blutdruckes das Zwerchfell tief herabrücken. Es vollführt zunächst kleinere Excursionen um eine Mittellage, welche tiefer ist als vorher der maximale inspiratorische Tiefstand; allmählich werden die Excursionen grösser und erreichen alsbald mehr als die doppelte Grösse der ursprünglichen Excursionen; dabei bleibt die Mittellage dauernd herabgerückt. Allmählich werden die Excursionen kleiner und noch während des Herzstillstandes beginnt der Athmungsstillstand, welcher das Aufhören der Reizung lange überdauert. Aus dem exspiratorischen Stillstande tritt das Thier mit einer tiefen Inspiration heraus und es folgt nun eine Anzahl verlangsamter aber tiefer Athemzüge, bevor alles auf das ursprüngliche Verhalten zurückkehrt.

Riegel und Edinger sagen: Es ergab die Reizung des peripheren Vagusendes „gleichgültig ob der andere Vagus noch erhalten oder bereits durchschnitten war, niemals Lungenblähung“.

Im geraden Gegensatze hierzu fand ich regelmässig während der Vagusreizung ein Herabrücken des Zwerchfells; dass dies den genannten Autoren entging, muss wohl einzig und allein der Unvollkommenheit ihrer Methode zugeschrieben werden; ebenso ist es auch nur mit diesem Moment zu erklären, dass ihnen die auffälligen, von Mayer geschilderten Erscheinungen — dessen Arbeit war Riegel und Edinger wie es scheint, unbekannt — total entgingen.

Was nun den Entstehungsgrund der Dyspnoe, des Herabrückens des Zwerchfelles, der Verkleinerung seiner Excursionen, endlich des Athmungsstillstandes u. s. w. betrifft, so ist nach den Ausführungen des vorhergehenden Abschnittes, in welchem zur Genüge gezeigt wurde, in wie eingreifender Weise die Reizung der Bronchoconstrictoren die künstliche Athmung zu alteriren im Stande ist, nicht in Abrede zu stellen, dass bei dem Zustandekommen der in Rede stehenden Phaenomene dem Bronchialkrampf eine Rolle zufalle; dies wird schon deshalb wahrscheinlich, weil auch bei schwacher Vagusreizung, welche ja die Blutversorgung der Respirationscentren nicht erheblich beeinträchtigt — dementsprechend auch das von Mayer ausdrücklich nur für längeren Herzstillstand geschilderte Phaenomen nicht zu Stande bringt, ebenfalls das Zwerchfell zum Theil unter Ver-

kleinerung seiner Excursionsgrösse herabrücken kann, wie dies z. B. Fig. 57 zeigt.

Ausserdem kommt ohne Zweifel für die Dyspnoe die von Mayer hervorgehobene Aufhebung der Blutzufuhr zu den Athemcentren in Betracht; doch sind unsere Kenntnisse hierüber nicht als vollständig abgeschlossen anzusehen, da es unter Umständen wie Fig. 56 zeigt, auch schon während des Herzstillstandes zur Entwickelung eines Athmungsstillstandes — Apnoe zu sagen wäre hier wohl nicht am Platze — kommen kann.

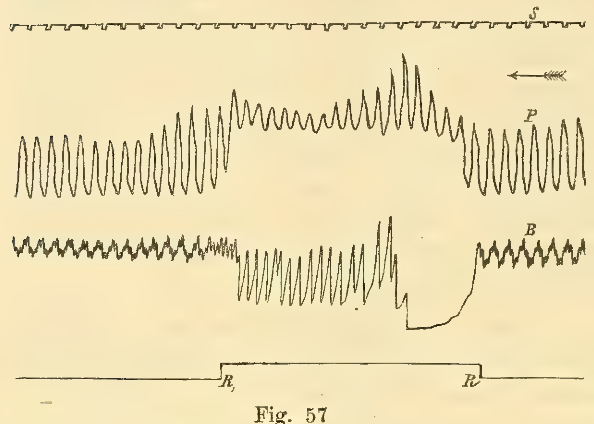


Fig. 57
($^1/_2$ der ursprünglichen Grösse).
Verhalten des Zwerchfells bei peripherer Vagusreizung am selbstathmenden Thiere,
Dasselbe Thier wie in Fig. 56. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 10·0.

Es wird Aufgabe weiterer Forschung sein müssen, die Einflüsse, welche die Reizung der Bronchoconstrictoren einerseits, die Reizung der herzhemmenden Fasern andererseits auf die natürliche Athmung nehmen, methodisch zu trennen und jedes der genannten Momente in seiner Wirkung für sich zu studiren.[1]

Was speciell die Dyspnoe betrifft, so bedarf sie insofern weiterer Untersuchung, als die vermehrte Athemanstrengung und der Tiefstand des Zwerchfelles u. s. w. an sich keinen Aufschluss darüber geben, in welcher Weise

[1] Ich erwähne vorläufig, dass es mir ein einziges Mal — fast wieder Erwarten — gelang, nach intravenöser Injection von Atropin. sulfur. ein Stadium zu treffen, in welchem die Vagusreizung keine nennenswerthe Aenderung der Circulation, trotzdem aber ein Herabrücken des Zwerchfells unter theilweiser Verkleinerung der Excursionen etc. hervorbrachte, wie dies die Curve Taf. X, Fig. 2 demonstrirt; man sieht an derselben das Zwerchfell anfangs unter Abnahme der Grösse der Excursionen und geringer Beschleunigung derselben tiefer rücken; dann werden wieder langsamere Athemzüge bei dauernd herabgerückter Mittellage ausgeführt; Tiefstand des Zwerchfells und Verflachung der Athmungen überdauern die Reizung längere Zeit (ca. 60 Secunden); die Exspirationspausen sind fast während dieser ganzen Periode verkleinert; die gleichzeitig registrirten intratrachealen Druckschwankungen lassen nur unbeträchtliche Veränderungen erkennen.

der Nutzeffect der Athmungsarbeit geändert wird. Um hierüber nähere Aufklärung zu erlangen, wären Versuche von Wichtigkeit, in denen das Verhältniss zwischen der Grösse der Luftaufnahme und der hierbei aufgewendeten Athmungsanstrengung bestimmt würde, worauf zurückzukommen ich mir vorbehalte.

V. Abschnitt.

Zur Pathologie des Bronchial-Asthmas.

Es liegt die Frage nahe, inwiefern die Resultate, zu denen mich die Beobachtung des Zwerchfellstandes bei peripherer Vagusreizung sowohl am curarisirten als am selbst athmenden Thiere geführt hat, sich für die Pathologie des Bronchialasthmas verwerthen lassen.

Berkart sagt in seinem 1878 erschienenen Buche „on Asthma, its pathology and treatment“: The so-called bronchial or spasmodic asthma is, to this day, perhaps the most obscure of all diseases. Notwithstanding the attention which asthma, on account of its frequent occurrence and the suffering it entails, has ever received at the hands of physicians, hitherto all their endeavours to elucidate the subject have only led to divergent opinions upon even the most essential points, and to the development of incongruous theories. Indeed it is not saying too much, that among them there are not any two who fully agree in matters of either observation or inference; but all hold views at variance with one another, while each contends that only his own are consistent with facts and in harmony with rational pathology.“

Dieser Ausspruch gilt im Grossen und Ganzen bis auf den heutigen Tag; seitdem Laennec, gestützt auf Reisseisen's anatomischen Nachweis der musculären Natur der Bronchien, den Spasmus der letzteren als Ursache gewisser Asthmaformen bezeichnet hatte, wogt ein lebhafter Streit zwischen den Klinikern für und gegen die Bronchialconstriction als wesentliche Ursache des bronchial-asthmatischen Anfalles.

Ich unterlasse es hier die umfangreiche Litteratur dieses Streites zu besprechen und verweise in Bezug hierauf auf die Werke von Bergson, Berkart und Riegel (Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Therap. IV. B.); ich beziehe mich auf den Stand der Frage, wie er auf dem Congresse für innere Medicin im Jahre 1885 praecisirt wurde. Damals war das Bronchialasthma Gegenstand einer eingehenden Verhandlung; Curschmann und Riegel waren die Referenten.

Der erstere, welcher vorwiegend die klinische und anatomische Seite des Themas beleuchtete, sagte über das Wesen des bronchiolitischen

Asthmaanfalles: „Die Verlegung eines grösseren Theiles des Lumens der Bronchiolen durch allmählich sich ausbreitende Schwellung der Schleimhaut, Ansammlung des zähen Secretes und Anhäufung der Spiralen kann an sich nur eine einfache Dyspnoe zu Stande bringen, die eigentliche asthmatische Natur der Dyspnoe aber, das rapide, zuweilen plötzliche Ansteigen vom normalen Befinden oder leichter Kurzluftigkeit zum höchsten, an Erstickung grenzenden Grad der Athemnoth, das, sei es spontane sei es therapeutisch veranlasste ebenso rasche Aufhören derselben kann nur begriffen werden unter Zuhülfenahme eines Momentes, welches das bereits verengerte Bronchiolenlumen plötzlich ganz zu verlegen und ebenso rasch wieder zu verschwinden vermag. Ich glaube, um auf das Specielle zu kommen, man kann eines von der Schleimhaut der Bronchiolen ausgelösten Krampfes der Bronchialmusculatur nicht entrathen und wird in diesem das Wesen des bronchiolitischen Asthmaanfalles erkennen müssen."

Curschmann sagt ferner, dass der Bronchospasmus „bestimmte klinische Erscheinungen des Anfalles erklärt, für die man im Zwerchfellkrampfe vergebens eine Interpretation suchen würde. Ich meine vor allem gewisse Veränderungen der auscultatorischen Phaenomene und hier besonders die Rhonchi sibilantes, welche auf der Höhe des Anfalles besonders intensiv vor demselben fehlen, mit seinem Nachlass wieder schwinden und in ihrer Entstehung demnach nicht anders zu erklären sind, als durch ein acut sich entwickelndes, passageres Hinderniss für den Durchtritt der Luft von und nach den Alveolen.

Will man, den Riegel'schen Experimenten folgend, neben dem Bronchospasmus als accidentelles Moment auch noch den Zwerchfellkrampf gelten lassen, wie dies Leyden[1] thut, so ist dies nicht bewiesen, aber discutabel."[2]

Von derjenigen Krankheitsform, „wo der das Asthma auslösende Reiz bezw. die demselben zu Grunde liegenden Erkrankungszustände direct das nervöse Centrum oder periphere Theile des Innervationsapparates der Athmungsorgane betreffen" (primäres essentielles Asthma) standen Curschmann „gesicherte einschlägige Fälle bisher nicht zu Gebot.'[3]

Riegel, welcher in seinem Referate namentlich auf die Theorien des Asthmas und die denselben zu Grunde liegenden physiologischen Versuche einging, hält die Rolle des Bronchialkrampfes auch bei den nicht unter

---

[1] Sitzungsprotocoll des Vereins für innere Medicin. 4. Dec. 1882. *Zeitschrift für klinische Medicin.* Bd. VI. S. 274.

[2] *Verhandlnngen des Congresses für innere Medicin.* 4. Congr. 1885. S. 235.

[3] A. a. O. S. 245.

„Asthma cardiale“ fallenden Formen für so unerwiesen, dass es ihm richtiger erscheint, „statt von einem Asthma bronchiale von einem Asthma pulmonale oder respiratorium zu reden.“

Riegel, der ursprünglich selbst ein Anhänger der Bronchialkrampftheorie gewesen war[1], sagte: „So lange es nicht gelang, die wichtigeren Folgeerscheinungen des asthmatischen Anfalles, vor allem die acute Lungenblähung, die Dyspnoe durch Vagusreizung hervorzurufen, so lange fehlte der Bronchialkrampftheorie noch die physiologische Basis.“

Riegel bespricht die von ihm in Gemeinschaft mit Edinger angestellten Experimente und sagt auch hier: „Niemals hatte die Reizung des peripheren Vagusendes Lungenblähung zur Folge; wohl aber trat solche stets bei Reizung des centralen Endes ein.“

„Soll der Bronchialmuskelkrampf, wie dies Biermer in so klarer Weise gezeigt, in Folge der spastischen Contraction der Bronchien, da diese durch die Inspiration leichter als durch die Exspiration überwunden wird und da diese darum das exspiratorische Entweichen der Luft aus den Alveolen beeinträchtigt, zu einem Tiefstand der Lunge, zur Lungenblähung führen, so sollte erwartet werden, dass ein durch Reizung des Vagus hervorgerufener Bronchialmuskelkrampf auch dessen Folge, die Lungenblähung, nach sich ziehen würde.“

Riegel lässt demnach in geradem Gegensatze zu Curschmann die Annahme zu, „dass auch Bronchialmuskelkrämpfe sich an dem Anfalle mit betheiligen. Aber nicht darum, weil ein Bronchialmuskelkrampf vorhanden ist, kommt es“ seiner Meinung nach „zur Lungenblähung, sondern darum, weil die Reizung des Vagus sich auf weitere Bahnen erstreckt.“[2]

„So lange es nicht gelingt, durch Reizung des Vagus einen Bronchialkrampf, der zu Lungenblähung führt zu erzeugen, so lange muss die Bronchialkrampftheorie als unerwiesen bezeichnet werden.“[3]

Somit senkte sich die Wagschale wieder zu Gunsten des Zwerchfellkrampfes[4] wiewohl Riegel selbst hervorhob, dass die Zwerchfellkrampf-

---

[1] Vgl. Ziemssen, a. a. O. S. 273.

[2] A. a. O. S. 263.

[3] A. a. O. S. 271.

[4] Germain Sée (*Die Krankheiten der Lunge.* 1887) sagt: „Erst ganz kürzlich sah einer der überzeugtesten Anhänger (sc. der Bronchialkrampftheorie) Riegel in einer vortrefflichen unter Mitwirkung seines Assistenten Edinger verfassten experimentellen Arbeit seinen Irrthum ein und bewies mit grösster Augenscheinlichkeit das Vorhandensein der diaphragmatischen Respirationsneurose, d. h. die Nichtexistenz des Krampf-Asthma.“

theorie die klinischen Symptome des Asthmaanfalles nicht ganz, sondern nur „grösstentheils“ erklärt.[1]

Die Ergebnisse meiner Versuche sowohl am morphinisirten als am curarisirten Thiere, deren Widerspruch mit den von Riegel und Edinger bei peripherer Vagusreizung erhaltenen negativen Resultaten ich bereits hervorgehoben habe, entsprechen in so vollkommener Weise den von Riegel selbst für die Annahme der Bronchialkrampftheorie gestellten Anforderungen, dass eine nochmalige nähere Discussion derselben in dieser Hinsicht überflüssig erscheinen darf.

Wenn ich nun auch vom experimentellen Standpunkte aus die Frage von der Beziehung des Bronchienkrampfes zur Lungenblähung im Allgemeinen für erledigt halte[2], so unterlasse ich es doch, in der Frage von der Pathologie des Asthma bronchiale selbst Stellung zu nehmen, vor allem deshalb, weil mir bei der grossen Seltenheit des reinen „nervösen“ Asthmas hier zu Lande seit Jahren keine Gelegenheit geboten war, einen Anfall von bronchialem Asthma zu beobachten. Ich möchte aber betonen, dass gegenwärtig in meinen Versuchen physiologische Thatsachen vorliegen, welche die erneute Untersuchung der Pathologie des bronchialen Asthmas nothwendig erscheinen lassen.

Vielleicht werden dann, wie dies in der Medicin schon öfter geschehen ist, ältere Ansichten wieder rehabilitirt werden. Die Experimente von Riegel und Edinger dürfen jedenfalls nicht mehr als beweisend gegen die Bronchialkrampf- und für die Zwerchfellkrampftheorie in's Feld geführt werden.

Anhang.

Ohne mich vorläufig auf eine nähere Erklärung des folgenden Phaenomenes einzulassen, theile ich hier mit, dass ausnahmsweise bei peripherer Vagusreizung am curarisirten Thiere eine Vergrösserung der Excursionen des Zwerchfells beobachtet wurde; so in dem Versuche, welchem Fig. 58 entstammt.

---

[1] Eine von allen früheren ganz abweichende Anschauung über den bronchialasthmatischen Anfall hat Landois in seinem *Lehrbuch der Physiologie* aufgestellt. Er sagt: „Ich kann mich der Anschauung nicht erwehren, dass es sich in diesem nervösen Asthma vielleicht um eine vorübergehende Parese der auf das Athmungscentrum anregend einwirkenden Lungennerven handle; es wäre dann der Anfall das Abbild der mühsamen Athmung nach bilateraler Vagussection“ (a. a. O. S. 754).

[2] Ich habe es vorläufig ganz unterlassen den Einfluss zu besprechen, welchen die Dehnung der Alveolen entsprechend der Hering-Breuer'schen Theorie der Steuerung der Athmung auf die letztere nehmen könnte.

In diesem Versuche waren Magen und Oesophagus nicht ausgeschaltet; wohl aber war dies in dem folgenden der Fall, welchem Fig. 59 entstammt;

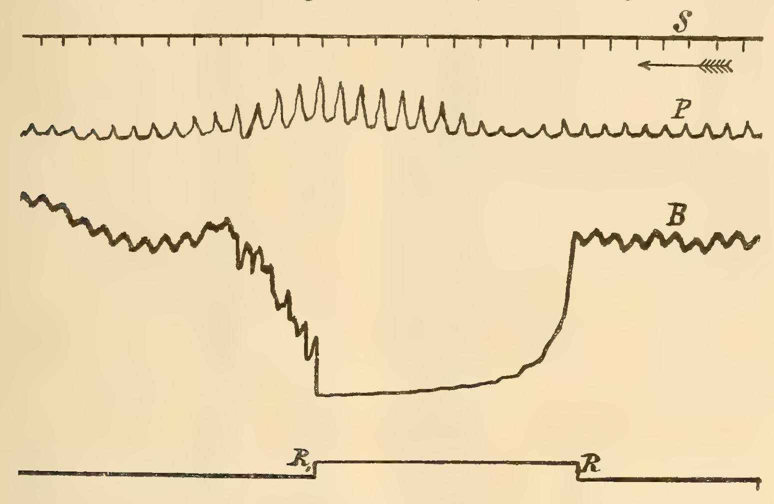


Fig. 58.

Curarisirtes Thier. S Linie der Doppelsecunden, P Curve der Zwerchfellbewegungen, B Blutdruck, RR_1 Vagusreizung.

man sieht hier mit dem Absinken des Blutdruckes ein allmähliches Herabrücken des Zwerchfells zu Stande kommen und zwar vollführt dasselbe abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten deutlich vergrösserte Ex-

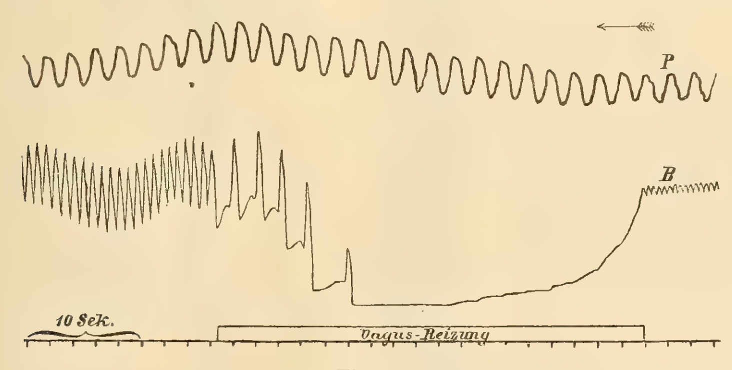


Fig. 59
(ca. $^1/_2$ der ursprünglichen Grösse).

Herabrücken des Zwerchfells unter Vergrösserung der Excursionen.
Schwarzer Rattler, curar., P Phrenographische, B Blutdruck-Curve, Rollenabstand 7·0.

cursionen. Nach dem Aussetzen der Reizung tritt eine allmähliche Restitution auf den ursprünglichen Zustand ein.

Fig. 60.

Zwerchfellcurven bei Vagusreizung nach Muscarininjection.

Mittelgrosser brauner Hühnerhund, curarisirt. S Linie der Doppelsecunden, P Phrenographische Curve, RR_1 Vagusreizungen, Rollenabstand 6·5.

Besonders auffällig war der Effect der Vagusreizung in zwei Versuchen an Thieren, die beide mit Muscarin vergiftet waren: hier wurde nämlich eine Vergrösserung der Excursionen beobachtet, ohne dass sich die Mittellage erheblich änderte, ja in dem einen dieser Versuche, dem Fig. 60 entnommen ist, zeigte sich sogar ein geringes Hinaufrücken der Mittellage des Zwerchfells; der Blutdruck ist in diesem Versuche in Folge einer nach der intravenösen Injection der Muscarinlösung eingetretenen Gerinnung in der Arterie nicht registrirt; in diesem wie auch in dem folgendem Versuche hatte vor der Muscarininjection die Vagusreizung den im III. Abschnitte ausführlich geschilderten gewöhnlichen Effect auf das Verhalten der Zwerchfellcurve.

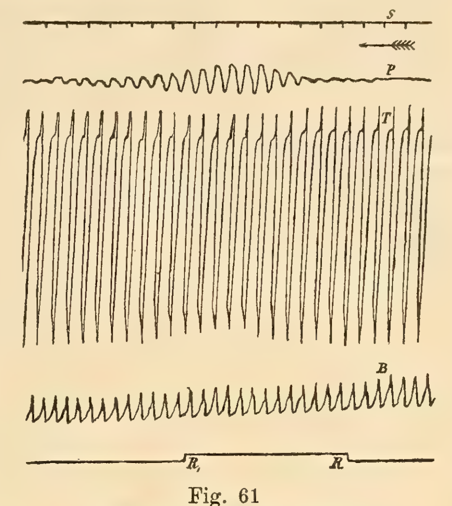


Fig. 61
($^1/_2$ der ursprünglichen Grösse).
Grosser weisser Terrier, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 6·0.

In Fig. 61 sieht man wie die nach der Muscarininjection in bekannter Weise[1] verkleinerten Athmungsexcursionen des Zwerchfells, während der Vagusreizung eine sehr beträchtliche Vergrösserung erfahren. Der Blutdruck zeigt gleichzeitig fast keine Veränderung; die mittels eines Wassermanometers registrirten Trachealdruckschwankungen zeigen eine Verkleinerung.

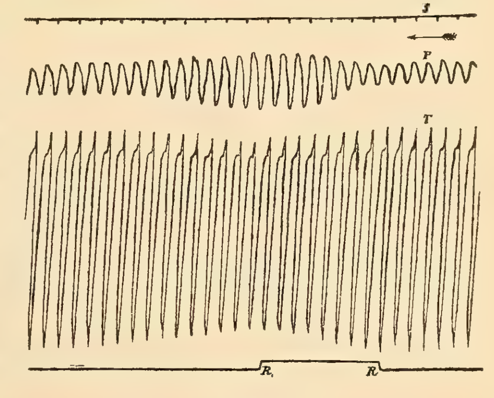


Fig. 62
($^1/_2$ der ursprünglichen Grösse).
Vergrösserung der Zwerchfellexcursionen. (Todtes Thier).
Dasselbe Thier wie in Fig. 61. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *T* Curve der Trachealdruckschwankungen, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 5·0.

Im Wesentlichen derselbe Effect wurde in diesem Versuche bis 28 Minuten nach

[1] Vgl. oben Fig. 41.

dem durch Herzstillstand erfolgten Tode des Thieres beobachtet.

Fig. 62 wurde 18 Minuten nach constatirtem Herzstillstande gewonnen; es liegt nahe, zur Erklärung des Phaenomens eine Verminderung des durch das Muscarin gesetzten Widerstandes in den Luftwegen anzunehmen; wie dieselbe zu Stande kommt, lasse ich vorläufig dahingestellt und erwähne nur so viel, dass in den letztgenannten Erscheinungen, welche weiterer Verfolgung bedürfen, vielleicht zureichender Grund für die Annahme einer Bronchodilatation — ich sage nicht activer Bronchodilatatoren — gegeben ist.

Litteratur-Verzeichniss.

Arloing u. Tripier, Contribution à la physiologie des nerfs vagues. *Archives de physiologie normale et pathologique.* T. IV. 1871—1872.

Aubert, Die Innervation der Kreislaufsorgane. Hermann's *Handbuch der Physiologie.* Bd. IV. 1. T.

v. Bamberger, Ueber Asthma nervosum. *Würzburger medic. Zeitschr.* Bd. VI.

v. Basch, Ueber eine Function des Capillardruckes in den Lungenalveolen. *Klinische und Experimentelle Studien.* Bd. I. S. 49.

Derselbe, Ueber Lungenschwellung und Lungenstarrheit. *Ibid.* S. 171.

Derselbe, Ueber cardiale Dyspnoe. *Verhandlungen des 8. Congresses für innere Medicin.* S. 384.

Beer, Ueber den Einfluss der peripheren Vagusreizung auf die Lunge. *Centralblatt für Physiologie.* Bd. V. Nr. 24. S. 782.

Bergson, *Das krampfhafte Asthma der Erwachsenen.* Nordhausen 1850.

Berkart, *On Asthma: its pathology and treatment.* London 1878.

Bernard, *Leçons sur la physiologie et pathologie du système nerveux.*

Bert, *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration.* Paris 1870.

v. Bezold und Gescheidlen, Von der Locomotion des Blutes durch die glatten Muskeln der Gefässe. *Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg.* I. T. 9. Abh. S. 347.

Biermer, Ueber Bronchialasthma. Volkmann's *Sammlung klinischer Vorträge.* Nr. 12. (*Innere Medicin.* Nr. 3).

Brown, s. Roy und Brown.

Brücke, *Vorlesungen über Physiologie.* 3. Aufl. Wien 1884.

Ceradini, La meiocardia et l'aussocardia. *Gaz. med. di Lombard.* 1869. N. 47.

— La mecanica del cuore. *Annal. universal. di medic.* CCXI. S. 587.

Cyon, *Methodik der physiologischen Experimente u. Vivisektionen.* Giessen 1876.

Curschmann, Ueber Bronchialasthma. *Verhandlungen des Congresses für innere Medicin.* 4. Congress. 1885. S. 223.

Donders, Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Circulation im gesunden und kranken Zustande. *Zeitschrift für rationelle Medicin.* Neue Folge. Bd. III. S. 289.

Einthoven, Ueber die Wirkung der Bronchialmuskeln nach einer neuen Methode untersucht und über Asthma nervosum. Pflüger's *Archiv für die gesammte Physiologie.* Bd. 51. S. 367.

Fick, Eine Verbesserung des Blutwellenzeichners. Pflüger's *Archiv für die gesammte Physiologie.* Bd. 30. S. 597.

v. Fleischl, Ein neues Spirometer. Beschrieben von Dr. Sternberg. *Centralblatt für Physiologie.* 1888. Nr. 2.

François-Franck, *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau.* Paris 1887.

— Recherches expérimentales sur le spasme bronchique et vaso-pulmonaire dans les irritations cardio-aortiques. (Dyspnées réflexes). *Archives de physiologie norm. et pathol.* 1890. S. 546.

v. Frey u. Krehl, Untersuchungen über den Puls. *Dies Archiv.* Jahrg. 1890. Seite 31.

Gerlach, Ueber die Beziehungen der N. vagi zu den glatten Muskelfasern der Lunge. Pflüger's *Archiv für die gesammte Physiologie.* Bd. 13. S. 491.

Goltz u. Gaule, Ueber die Druckverhältnisse im Innern des Herzens. *Ibid.* Bd. 17. S. 100.

Grossmann, Das Muscarin-Lungenödem. *Klinische und experimentelle Studien aus dem Laboratorium von* Prof. v. Basch. S. 7.

Derselbe, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenoedem. *Ibid.* S. 80.

Grünhagen (Wagner-Funke) *Lehrbuch der Physiologie.* 7. Aufl. 1887.

Haller, *Mémoires sur la nature sensible et irritable des parties du corps animal.* Lausanne 1756.

Hering, Ueber den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf. *Sitzungsberichte der mathem.-naturwissensch. Classe der k. Akademie der Wissenschaften.* Bd. LX. II. Abth. S. 829.

Hermann, *Lehrbuch der Physiologie.* 9. Aufl.

Horvath, Beiträge zur Physiologie der Respiration. (Ueber die Contractionen der Trachea bei Säugethieren). Pflüger's *Archiv f. die gesammte Phys.* Bd. 13. S. 508.

Hürthle, Beiträge zur Haemodynamik. *Ibid.* 1. Abt. Bd. 43. S. 399.

Knaut, De vitali, quae dicitur, pulmonum contractilitate nervis vagis irritatis. *Dissert. Dorpat.*

Kowalevsky u. Adamük, Ueber einige Erscheinungen im Gefässsystem bei Störung der Respiration. *Centralblatt für die medic. Wissenschaften.* 1868. Nr. 37. Seite 579.

Laennec, *Traité de l'Auscultation etc.*

Landois, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* 7. Aufl.

Derselbe, *Graphische Untersuchungen über den Herzschlag im normalen und krankhaften Zustande.* Berlin 1876.

Lazarus, Ueber Reflexe von der Nasenschleimhaut auf die Bronchiallumina. *Archiv für Physiologie.* 1891. S. 19.

Lebert, *Klinik der Brustkrankheiten.* 1873.

Lehmann, Om pathogenesen of Asthma hos Voxne. *Bibl. f. Laeg.* 5 R. XIII. 1866.

Löwinsohn, Experimenta de nervi vagi in respirationem vi et effectu. *Dissert. inaugur. Dorpati Livon.* 1858.

Longet, Recherches expérimentales sur la nature des mouvements intrinsèques du poumon. . . *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'académie des sciences.* T. XV. S. 500.

— *Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux.*

Ludwig, *Lehrbuch der Physiologie.* 2. Aufl.

Mac Gillavry, De invloed van bronchiaalkramp op te ademhaling. *Nederlandsch. Tijdschrift voor Geneeskunde.* 1876.

— *Archives Néerlandaises des Sciences exactes et naturelles.* T. XII.

Marckwald, Die Athembewegungen und deren Innervation beim Kaninchen. *Zeitschrift für Biologie.* Bd. 23. (N. F. Bd. 5.) S. 156.

Mayer, Experimenteller Beitrag zur Lehre von den Athembewegungen. *Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften.* Bd. LXIX. III. Abth. Aprilheft.

Nothnagel u. Rossbach, *Handbuch d. Arzneimittellehre.* 5. Aufl. Berlin 1884.

Pokrowsky, Ueber das Wesen der Kohlenoxydvergiftung. Beitrag zur Physiologie der Herzinnervation. *Dies Archiv.* 1866. S. 59.

Reisseisen, Ueber den Bau der Lungen. *Gekrönte Preisschrift.* Berlin 1822.

Riegel u. Edinger, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Asthma. *Zeitschrift für klinische Medicin.* Bd. V. XXIV. S. 413.

Riegel, Ueber Bronchialasthma. *Verhandlungen des Congresses für innere Medicin.* 4. Congress. 1885. S. 250.

Derselbe, Krankheiten der Trachea und der Bronchien in Ziemssen's *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* Bd. IV. II. Hälfte.

Rollett, Physiologie des Blutes und der Blutbewegung. Hermann's *Handb. der Physiologie.* Bd. IV. 1. T.

Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* 2. Aufl.

Rosenthal, *Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus.* Berlin 1862.

Derselbe, Athembewegungen und Innervation derselben. Hermann's *Handb. der Physiologie.* Bd. IV. 2. T.

Rossbach, *Pharmakologische Untersuchungen.* Würzburg 1873.

Roy u. Brown, Proceedings of the physiological Society XXI. *The Journal of physiology.* Vol. VI.

Rügenberg, Ueber den angeblichen Einfluss der N. vagi auf die glatten Muskelfasern der Lunge. *Studien des physiologischen Instituts zu Breslau.* II. H. S. 47.

Sandmann, Zur Physiologie der Bronchialmusculatur. *Dies Archiv.* 1890. Seite 252.

Schiff, Bericht über einige Versuchsreihen, angestellt im physiolog. Laboratorium des Institutes zu Florenz. Pflüger's *Archiv f. die gesammte Phys.* Bd. IV. S. 225.

Sée, Die einfachen Lungenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Dr. Salomon. *Die Krankheiten der Lunge.* III. T. 1887.

Thiry, Ueber das Verhalten der Gefässnerven bei Störungen der Respiration. *Centralblatt für die medic. Wissenschaften.* 1864. Nr. 46. S. 722.

Toeplitz, Ueber die Innervation der Bronchialmusculatur. *Dissert.* Königsberg 1873.

Traube, Zur Physiologie der vitalen Nervencentra. *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie.* Bd. 1. *Experimentelle Untersuchungen.* S. 321.

Derselbe, Ueber periodische Thätigkeitsäusserungen des vasomotorischen und Hemmungsnervencentrums. *Ibid.* S. 386.

Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 4. Congr. 1885.

Vierordt, *Grundriss der Physiologie des Menschen.* 4. Aufl.

Volkmann, „Nervenphysiologie". Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie.* Bd. II. S. 586.

Weinzweig, Ueber das Verhalten des mit Muscarin vergifteten Herzens gegen seine Nerven. *Dies Archiv.* 1882. S. 527.

Williams, *The pathology and diagnosis of diseases of the chest.* 4. Ed. London. — *Gazette médicale de Paris,* 1841. Nr. 38.

Wüllner, Allgemeine Physik und Akustik. *Lehrbuch der Experimentalphysik.* Bd. 1. 1882.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. IX u. X.)

Taf. IX.

Fig. 1. circa $^7/_{10}$ der ursprünglichen Grösse. Grosse weisse Pudelhündin, curarisirt. Thorax intact. Obturator im Atrium dextrum. *T* Curve des Tracheal-, *B* Curve des Blutdruckes, OO_1 Periode der Obturation.

Fig. 2. Kleiner gelber Jagdhund, curarisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *P* Phrenographische Curve, *B* Blutdruck, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·0.

Taf. X.

Fig. 1. circa $^1/_2$ der ursprünglichen Grösse. Mittelgrosses Jagdhundweibchen, morphinisirt. *S* Linie der Doppelsecunden, *B* Blutdruck, *P* Phrenographische Curve, *T* Curve der Trachealdruckschwankungen, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 7·5.

Fig. 2. circa $^2/_5$ der ursprünglichen Grösse. Dasselbe Thier wie in Fig. 1. Nach Atropininjection (1 ^{ccm} einer 0·1 procent. Lösung per ven. ingul.) *B* Blutdruck, *P* Phrenographische Curve, *T* Curve der Trachealdruckschwankungen, RR_1 Vagusreizung, Rollenabstand 6·5.

Vorläufiger Bericht über die von Prof. Fritsch angestellten neuen Untersuchungen an elektrischen Fischen.

Vom

Herausgeber.[1]

Hr. Prof. Fritsch hat sich mit Unterstützung der Akademie wiederum nach Aegypten begeben, um seine im Herbst 1881 dort begonnenen Untersuchungen am Malopterurus und an den verschiedenen Arten von Mormyrus fortzusetzen. Am 4. Februar Nachts von Berlin aufgebrochen, erreichte er am 11. Alexandrien, wo er sowohl von dem deutschen Consul, Hrn. Hellwig, wie auch von dem Vertreter des Hauses Planta u. Co., Hrn. Tschudi, der ihm schon bei jener früheren Gelegenheit sehr nützlich gewesen war, auf das Zuvorkommendste empfangen wurde. Hr. Tschudi nahm ihn mit einer Gastfreiheit, welche Hr. Fritsch nicht hoch genug rühmen kann, in dem directorialen Wohnhause seiner Baumwollenfabrik in Kafr-ez-Sayat auf, einem Ort im Delta, den Hr. Fritsch bei seinem früheren Aufenthalt als eine geeignete Station erkannt hatte. So sehr bewährte sich dieser Plan, dass er schon am 15. d., elf Tage nachdem er Berlin verlassen hatte, sieben Mormyriden, einen Hyperopisus (Mormyrus) dorsalis und sechs M. cyprinoides lebend in einer Wanne vor sich hatte, und im Stande war, uns unter demselben Datum folgendes wichtige Ergebniss zu melden.

Als Pacini'sche Regel bezeichnet man bekanntlich die von Pacini zuerst hervorgehobene Beziehung zwischen den Nervenendigungen im elektrischen Organ und der Richtung des Schlages, wonach die Fläche der elektrischen Platten, in welche sich die Nervenendigungen versenken, im Augenblick des Schlages negativ, die andere Fläche positiv wird. Diese

---

[1] Aus dem *Sitzungsberichte der kgl. Preuss. Akademie der Wissenschaften* vom 26. Februar (ausgegeben am 5. März) 1891. I. Hlbbd. S. 223 ff.

Regel war dem Gymnotus- und dem Torpedo-Organ entnommen, da bei Gymnotus der Schlag im Organ vom Schwanz zum Kopfe geht, und die Nerven an der caudalen Fläche der Platten enden, bei Torpedo der Schlag vom Bauch zum Rücken geht, und die Nerven zur ventralen Fläche der Platten sich begeben. Auf diese Regel sich stützend, hatte Bilharz vorhergesagt, dass bei Malopterurus, um dessen Kenntniss er so hohe Verdienste hat, der Schlag wie bei Gymnotus gerichtet sein würde, da nämlich die zahllosen Verzweigungen der einzigen riesigen Nervenfaser, welche hier das Organ versieht, wie bei Gymnotus in die caudale Fläche der Platten überzugehen schienen. Eine sehr versteckt gebliebene Notiz des in Aegypten seiner Gesundheit halber sich aufhaltenden Florentiner Chirurgen Ranzi hatte aber schon gelehrt, dass Bilharz' Vorhersage nicht zutreffe, und der erste Versuch, den ich selber 1857 hier in Berlin an einem durch Goodsir aus Edinburgh mitgebrachten westafrikanischen Malopterurus anstellte und an demselben Tage der Akademie mittheilte, bestätigte vollauf diese Abweichung von der Pacini'schen Regel. Mittlerweile wandte sich die Aufmerksamkeit der Forscher dem einst von Stark entdeckten Organ im Schwanze der gemeinen Rochen zu, dessen Bau dem eines elektrischen Organs im Wesentlichen entspricht. Max Schultze sagte aus der Pacini'schen Regel vorher, dass, wenn dies Organ nach Art eines elektrischen Organs einen Schlag ertheile, die Richtung des Schlages dieselbe sein werde, wie am Malopterurus-Organ, also umgekehrt, wie bei Gymnotus. Doch war es lange Jahre nicht gelungen, solche Wirkungen des Organs nachzuweisen, obschon sich Joh. Müller selber auf Helgoland mittels des Multiplicators, Matteucci mittels des stromprüfenden Froschschenkels darum bemühten. Seitdem sind Charles Robin und Hr. Babuchin glücklicher gewesen, und neuerlich haben Prof. Burdon Sanderson und Mr. Gotch die Richtung des Schlages wirklich so gefunden, wie Schultze es vorhergesagt hatte, so dass in diesem dritten Beispiel die Pacini'sche Regel sich wieder bewährte, und dass nur der Malopterurus-Schlag ihr entzogen blieb.[1]

Ausser am gemeinen Rochen hatten sich nun aber auch an verschiedenen Fischen der süssen Gewässer Afrikas, bei dem Gymnarchus niloticus und bei der Schaar der Mormyriden, solche elektrischen Organen ähnliche Bildungen gefunden, denen man lange ebenso wenig wie dem Organ der Rochen elektromotorische Wirkungen hatte entlocken können. Nach vereinzelten Wahrnehmungen Hrn. Babuchin's war dies endlich Hrn. Fritsch bei seinem früheren Aufenthalt in Aegypten in unzweideutiger Weise ge-

[1] Die Litteratur des Gegenstandes findet sich in meinen *Gesammelten Abhandlungen zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysik.* Bd. II. S. 603, 604, 619—621, und *in diesem Archiv.* 1889. S. 341.

glückt, indem ein Mormyrus oxyrhynchus in seinen Händen binnen wenigen Stunden mindestens zwölf Schläge vier verschiedenen gebildeten Europäern ertheilte, welche sämmtlich mit der Wirkung elektrischer Apparate vertraut waren. Die Richtung des Schlages konnte Hr. Fritsch damals nicht bestimmen, da er keine Apparate bei sich hatte. Von hier ab erschien diese Bestimmung als eine der dringendsten Aufgaben in diesem Gebiete, um zu erfahren, ob der Mormyrus-Schlag der Pacini'schen Regel folge oder nicht.[1]

Zum Zweck dieser Ermittelung hat sich jetzt Hr. Fritsch mit den nöthigen Vorrichtungen aus dem physiologischen Institut versehen. Er hat bei sich das von mir einst als Museumsmultiplicator beschriebene Galvanoskop mit 4100 Windungen, welches schon Joh. Müller auf Helgoland zu seinen Versuchen am gemeinen Rochen angewendet hatte. Es schien vortheilhafter, zu diesen einfach auf die Bestimmung der Schlagrichtung abzielenden Versuchen sich solches Instrumentes zu bedienen, anstatt einer Bussole mit Spiegelablesung, deren Gebrauch viel umständlicher ist, und bei welcher es oft schwer hält, gleichzeitig zu beobachten und die nöthigen Handhabungen vorzunehmen.[2] Dem leichten und sehr parallelen Nadelspiel des Multiplicators war hier solche Astasie ertheilt worden, dass, um es auf dem Nullpunkt zu erhalten, eine kleine Stahlspitze zur Aufhebung der Ablenkungen durch die Drahtmassen angebracht werden musste. Die Empfindlichkeit war so gross, dass der Strom zwischen natürlichem Längsschnitt und künstlichem Querschnitt eines Froschmuskels die Nadel an die Hemmung warf und sie auf etwa 80° beständiger Ablenkung hielt. In Aegypten ausgepackt und aufgestellt, zeigte das Instrument zwar etwas verminderte Astasie, die Empfindlichkeit war aber noch gross genug für die beabsichtigte Beobachtung, denn gleich der erste Schlag des etwa 30 ^{cm} langen Hyperopisus dorsalis warf die Nadel an die Hemmung, und die etwa nur zwei Drittel so langen M. cyprinoides gaben in derselben Richtung Ausschläge von 70—80°, während die nicht durch Kautschuk geschützten Finger die Entladung merklich spürten.

Die Richtung des Schlages war im Organ vom Schwanz zum Kopf. Da an den Mormyrusorganen die Nerven sich in die caudale Fläche der elektrischen Platten einsenken, gleichviel ob sie diese Fläche von hinten (M. cyprinoides), oder, indem sie die Platte erst durchbohren, von vorn

---

[1] *Monatsberichte der Akademie.* 1881. S. 1161—1164; — auch *in diesem Archiv.* 1882. S. 71—74. — Vergl. auch Prof. Fritsch's grosses Werk über die elektrischen Fische. Erste Abth. *Malopterurus electricus.* Leipzig 1887. Fol.

[2] *Untersuchungen über thierische Elektricität.* Bd. I. 1848. S. 202. — Ueber einige Vorzüge des alten Multiplicators mit Doppelnadel vor der Spiegelbussole siehe *Gesammelte Abhandlungen* u. s. w. Bd. I. S. 145.

(H. dorsalis) erreichen, so gehorcht also ihr Schlag, als viertes Beispiel, der Pacini'schen Regel.

Obschon der Erfolg am Galvanoskop als ein vollkommen sicherer erscheint, könnte man wünschen, ihn auf noch anderem Wege, durch die Jodkalium-Elektrolyse, bestätigt zu sehen. Der bei diesem Verfahren unter gewissen Umständen, welche auch in den Zitterfisch-Versuchen stattfinden, auftretende secundäre Fleck macht den Versuch zu einem ziemlich umständlichen; um eine sichere Aussage über die Stromrichtung zu erhalten, bedarf man des sogenannten Froschunterbrechers.[1] Hr. Fritsch ist, neben dem Jodkalium-Elektrolysator, mit dem Unterbrecher und dem Froschwecker versehen, auch war er schon in den Besitz von Kröten als Ersatz für unsere Frösche gelangt. Es steht zu erwarten, dass er auch mit diesen Hülfsmitteln die gesetzmässige Richtung des Mormyrusschlages werde erkennen können.

Ueber sein Ergebniss sagt Hr. Fritsch wörtlich: „Da bei den Mormyriden das nervöse Glied der Platte hinten liegt, so folgen sie also der Pacini'schen Regel. Da der Aufbau ihrer Organe unzweifelhaft auf musculäre Abstammung hinweist, so ist die Stromrichtung dieser Fische eine weitere Stütze für meine Behauptung, dass abweichende Stromrichtung wie bei Malopterurus erwiesen, auch eine abweichende Herkunft der Organe bekundet, die musculären aber in der Stromrichtung unter sich vollkommen übereinstimmen, d. h. entgegengesetzt wie die adenoiden verlaufen."

---

[1] *Monatsberichte der Akademie.* 1861. S. 1105 ff. — *Gesammelte Abhandlungen* u. s. w. Bd. II. S. 648 ff. — Dr. Carl Sachs, *Untersuchungen am Zitteraal* u. s. w. Leipzig 1881. S. 163 ff. — *Sitzungsberichte der Akademie.* 1884. S. 201 ff. — *Dies Archiv.* 1885. S. 106 ff.

Weitere Beiträge zur Kenntniss der schwach elektrischen Fische.

Von

Prof. Gustav Fritsch.[1]

Nachdem durch die früheren Untersuchungen die Arten der Gattung *Mormyrus* als unzweifelhaft elektrisch festgestellt waren, musste es von Wichtigkeit erscheinen, auch die Stromesrichtung bei ihnen zu bestimmen, um sie mit den anderen, bereits besser gekannten elektrischen Fischen in Vergleichung bringen zu können. Die Frage nach der Stromesrichtung bei den Mormyriden stand daher bei meiner letzten wissenschaftlichen Reise nach Aegypten an erster Stelle auf der Tagesordnung. Als die Beantwortung derselben durch ein Zusammentreffen glücklicher Umstände in verhältnissmässig kurzer Zeit gelungen war, berichtete ich über das Ergebniss der Untersuchung unverweilt in die Heimath und Hr. E. du Bois-Reymond hatte die Güte, dasselbe zur öffentlichen Kenntniss zu bringen.[2] In dem Bericht wurden von ihm die wichtigsten Punkte der Vergleichung mit den anderen elektrischen Fischen übersichtlich dargelegt, so dass ich in dieser Hinsicht auf die angeführte Mittheilung verweisen kann. Ebenso wurde auch der instrumentellen Ausrüstung gedacht, mit welcher ich die Untersuchungen unternahm, und das Hauptergebniss mitgetheilt.

Es stellte sich heraus, dass bei den Mormyriden der elektrische Strom im Körper des Fisches vom Schwanz zum Kopf verläuft, d. h. also sich ebenso verhält wie bei *Torpedo* und *Gymnotus*, da die nervösen Glieder der elektrischen Platten hinten (caudalwärts) lagern, und der Strom somit wie bei den genannten Gattungen der Pacini'schen Regel folgt. Auch bei *Mor-*

---

[1] Aus dem *Sitzungsberichte der kgl. Preuss. Akademie der Wissenschaften* vom 5. November (ausgegeben am 12. November) 1891. II. Hlbbd. S. 941 ff.

[2] S. die hier vorhergehende Mittheilung.

myrus ist das Material für die Entwickelung der elektrischen Organe in gleicher Weise wie bei *Torpedo* und *Gymnotus* der Skeletmusculatur entnommen, der übereinstimmenden Anlage entspricht die übereinstimmende Stromesrichtung. Bei *Malopterurus* gehört das elektrische Organ zum Hautsystem, wie ich bereits früher zu beweisen versucht habe und jetzt aufs Neue behaupte, gleichviel welche histologischen Elemente desselben das Material dazn lieferten; die ungleichartige Abstammung geht einher mit einer entgegengesetzten Richtung des elektrischen Stromes.

Ich hoffe, dass es mir durch weiteres auf der letzten Reise gewonnenes Material gelingen wird, der Entstehung des so räthselhaften *Malopterurus*-Organes näher auf die Spur zu kommen und will mich daher zur Zeit ausführlicherer Angaben enthalten, um die Verhältnisse bei *Mormyrus* zunächst in besseres Licht zu stellen.

Dabei ist es erforderlich, den körperlichen Eigenthümlichkeiten und der Fangweise dieser sogenannten „Nilhechte“ Rechnung zu tragen, weil diese Umstände einen sehr wesentlichen Einfluss auf die Ergebnisse der Untersuchungen ausüben.

Vorkommen und Lebensweise.

Die Mormyriden sind Bewohner des süssen Wassers und zwar leidlich warmen, wie es die Flüsse des subtropischen Afrika führen; wo das Wasser durch Einfluss des nahen Meeres brackisch wird, z. B. im Menzaleh-See, fehlen sie durchaus, reichen aber bis dicht an die Mündungen der süsses Wasser haltenden Flussläufe.

Es sind überaus zarte Fische, welche sich im Gegensatz zu den bekannten, stark elektrischen durch grosse Lebendigkeit und Erregbarkeit auszeichnen. Der Lieblingsaufenthalt der kleineren Formen und jugendlichen Individuen sind die Seitencanäle der Nilarme, wie solche besonders im Delta das ganze Land der Bewässerung wegen durchziehen; zahlreiche zur Wasserregulirung angelegte Schleusen geben hier den Thieren Gelegenheit sich unterhalb ganz ihrer Neigung gemäss die passende Stromstärke auszusuchen, und diese Stellen zwischen Strom und Gegenstrom sind es, wo die Fischer ihre Beute am sichersten zu finden wissen. Die ganz grossen Exemplare von der Länge eines halben Meters und darüber habe ich dagegen nur aus dem Nil selbst erhalten.

In den Seitencanälen wird wenig mit längeren, unseren sogenannten Waten entsprechenden Netzen gefischt; es ist hier ein Netz im Gebrauch, „Schabake“ im Arabischen, welches mit geringen Abweichungen durch die ganze Welt verbreitet erscheint und auch bei uns in manchen Gegenden als „Wurfnetz“ vorkommt.

Im Delta vereinigen sich gern zwei oder drei Fischer in Booten zur Ausübung dieses Fischfanges und werfen die Netze gleichzeitig, um sich so die Fische gegenseitig zuzujagen. Die trichterförmig gestalteten Netze von etwa 1.5 cm—2.0 cm Maschenweite werden so aus der rechten Hand geworfen, dass sich die untere, am Rande mit Bleistücken beschwerte Oeffnung des Trichters in der Luft ausbreitet, während die linke Hand das an der Spitze befindliche Tau sich entrollen lässt. Beim Anziehen dieses Taues schliesst sich das Netz unten, sobald es von dem Boden des Wassers erhoben wird und hält die im Umkreis eingeschlossenen Fische in den unteren Aussackungen über den Bleistücken zurück.[1] Da das Netz auf den Boden der Kanäle sinkt, so hält es ausser den Fischen auch häufig leblose auf dem Grunde lagernde Gegenstände wie Steine und Baumzweige mit massenhaftem, daran sitzenden Nilschlamm fest. Die Fischer haben daher die Gewohnheit angenommen, das emporgezogene Netz im zusammengefalteten Zustande mehrmals kräftig im Wasser auf und ab zu ziehen, um zunächst den Schlamm zu entfernen, bevor sie sich dabei machen den Fang zu sichern und die fremdartigen Gegenstände zu entfernen.

Dies Aufstauchen des Netzes nehmen die zarteren Fischchen schon sehr übel und zeigen, aus den Maschen gelöst, häufig sofort ein sterbendes Aussehen. Man muss die Fischer daher zu vorsichtiger Handhabung der Netze ermahnen, falls man unversehrte Fische erhalten will. Aber selbst bei der grössten Vorsicht habe ich es, persönlich beim Fang anwesend, erlebt, dass die soeben dem Netze entnommenen, in ein gläsernes Gefäss gesetzten Fische in anscheinend sterbendem Zustande den Bauch nach oben kehrten. Zu den Fährlichkeiten des Fanges kommen noch diejenigen des Transportes bis zum Laboratorium. Bei dem fast völligen Mangel an hölzernen Gefässen im Delta benutzten die Fischer zur Fortschaffung lebender Fische mit Vorliebe alte blecherne Petroleumkasten, welche sich auch dafür leidlich bewährten, falls nicht zu viel Thiere hineingesetzt wurden.

Durch gut instruirte, intelligente Fischer erhielt ich schliesslich Fische in ihrer vollkommenen, natürlichen Munterkeit und konnte sie so in einem grossen, flachen Gefäss von Kupfer zwei bis drei Tage erhalten; ein hölzernes Behältniss von gleicher Grösse existirte im Orte nicht. Trotz regelmässigen, täglich vorgenommenen Wasserwechsels starben die Fische früher oder später ab, ohne dass ich im Stande wäre den Grund dafür anzugeben. Es schien mir, als seien die Mormyriden mehr als gewöhnlich von der Frische des Wassers abhängig, wie es ja bei Forellen in ähnlicher Weise der Fall ist; vielleicht trägt auch Nahrungsmangel zu dem vorzeitigen Absterben bei.

---

[1] Durch Aufnahme einer Anzahl photographischer Augenblicksbilder versuchte ich die dabei vorkommenden Griffe und Bewegungen der Fischer darzustellen.

Ich untersuchte daher den Mageninhalt einiger frisch eingelieferten Exemplare und fand den relativ kleinen Magen mit einer grünen, von schwarzen Körnchen durchsetzten Masse erfüllt, welche sich unter dem Mikroskop als deutlich pflanzlicher Natur erwies. Es waren chlorophyllhaltige Reste von Blättchen und schwarze Samenschalen von unbekannter Form: thierische Theile waren so spärlich, dass dieselben auch zufällig verschluckt sein konnten; sie schienen Larven von Wasserinsecten und Cyclopiden angehört zu haben.

Diese überraschende Thatsache lehrt, dass die Mormyriden im Gegensatz zu den anderen elektrischen Fischen, welche ausgeprägte, gefrässige Raubfische sind, ihre elektrischen Organe nur zur Abwehr gebrauchen; denn zur Bewältigung fast mikroskopischer Wasserthierchen hätten sie die Organe gewiss nicht nöthig. Die Zahnarmuth des engen Kiefergerüstes sprach allerdings schon an sich dagegen, dass die Mormyriden als Raubfische lebten. Um so mehr sollte der in der Zoologie für sie eingeführte deutsche Namen „Nilhechte“ befremden und als nicht zutreffend bezeichnet werden.

Physiologische Beobachtungen.

Die angeführten Verhältnisse müssen berücksichtigt werden, wenn man die Ergebnisse der physiologischen Untersuchungen richtig würdigen will.

Die erste am 15. Februar in meine Hände gelangte Sendung lebender Mormyriden kam nach Kafr-ez-Sayat, wo ich mein Laboratorium aufgeschlagen hatte, von einem Dorfe der Nachbarschaft, Del-Ghamoun, an dem Canal Ba-gouria. Die sieben Fische (1 *Hyperopisus dorsalis* und 6 *Mormyrus cyprinoides*) waren mehr als mittelgros und hatten es auf dem etwa halbstündigen Transport jedenfalls etwas eng gehabt. Sie schwammen anfänglich meist auf dem Rücken, erholten sich aber grösstentheils bald wieder und ergaben, mit dem Multiplicator in Verbindung gebracht, ganz regelmässig eine starke Ablenkung der Nadel im Sinne eines im Körper des Thieres vom Schwanz zum Kopf aufsteigenden Stromes, wie an der oben angeführten Stelle bereits mitgetheilt wurde.

Das Bild der Untersuchungen wurde ein anderes als mit der nächsten Sendung Fische eintrafen, welche durch die sehr vorsichtige Behandlung eines besonders geschickten Arabers von ihrer Frische gar nichts eingebüsst hatten. An ihnen zeigte sich die erwähnte Lebendigkeit und Erregbarkeit im höchsten Maasse und machte eine abweichende Anordnung des Versuches nothwendig.

Am Tage vorher hatte ich, auf meine früheren Erfahrungen gestützt, den Fisch mit Kupferelektroden, die nach Art von Pincetten zusammengekniffen waren, bei unterstütztem Kopfende sanft aus dem Wasser gehoben und dabei ebenso wie im Jahre 1881 den Fisch zum Schlagen gebracht.

Solche Behandlung duldeten aber die ganz frischen, äusserst beweglichen Fische gar nicht, sondern wichen den genäherten Elektroden mit grosser Gewandtheit aus, bis es endlich gelang sie mit erheblicher Gewalt festzunehmen. Sie waren alsdann in hohem Maasse erschreckt und offenbar stark angestrengt; wurden sie an den Multiplicator gebracht, so zeigte sich die Wirkung eines elektrischen Schlages, wie solcher noch Tags vorher die Nadel in kräftige Schwingungen versetzt hatte, selten in einiger Deutlichkeit. Meist wich die Nadel langsam und ohne deutliche Schwingungen in der entgegengesetzten Richtung bis auf 30° oder 40° aus und verblieb längere Zeit in solcher Ablenkung.

Diese auffallende Erscheinung konnte ich mir nur so deuten, dass die sehr erregbaren Fische bei meinen Bemühungen, sie gewaltsam zu dem Versuch zu benutzen, durch wiederholte heftige Entladungen ihrer Organe dieselben bis zu einem Grade erschöpften, dass eine der willkürlich erzeugten Stromesrichtung entgegengesetzte Polarisation in ihnen auftrat.

Zur Feststellung der thatsächlichen Erschöpfung leistete der Froschwecker, welcher bei dem unbehaglichen Kampfe mit den widerstrebenden Thieren in Unordnung gerathen war, neu armirt gute Dienste und bestätigte meine Vermuthung in überraschender Weise. Nachdem die Fische sich ausgeruht hatten, genügte die Annäherung der eben in das Wasser eingetauchten Elektroden bis auf 20 ja 30 cm Entfernung, um die Glocke des Froschweckers zum schnell sich wiederholenden Ertönen zu bringen.

Es folgten 10 und mehr Schläge wie bei einem Eisenbahnsignal schnell auf einander, bevor noch der Körper eines dieser erregbaren Thiere berührt worden war. Wieviel mehr muss die gewaltsame Fesselung dieselben erschrecken und zur Abwehr herausfordern, wie ermüdet müssen sie sein, wenn sie endlich festgemacht sind.

Diese Beobachtungen nöthigten dazu eine Anordnung des Versuches zu wählen, bei welchem das Thier zunächst vorsichtig in ein flaches Porzellangefäss mit wenig Wasser gebracht wurde, wo ein seitliches Ausweichen nur in geringem Maasse möglich war. Die Elektroden des Froschweckers wurden in das Gefäss an passender Stelle versenkt und nunmehr die Multiplicator-Elektroden, nachdem das Thier sich beruhigt hatte, dem Kopf- und Schwanzende langsam im Wasser genähert. Auch so bedurfte es nur der Annäherung und nicht der Berührung; bevor diese erfolgte, er-

klang die Glocke des Froschweckers und die Nadel zeigte die gewünschte, der aufsteigenden Stromesrichtung entsprechende Ablenkung.

Bei den starken elektrischen Fischen wurden derartige Polarisationserscheinungen in den Organen bisher nicht beobachtet, die Vermuthung liegt daher nahe, dass die schwachen, auch histologisch gleichsam noch unfertigen Organe der Mormyriden leichter ermüdet werden und alsdann die beschriebene Abweichung zeigen.

Die Schwäche der elektrischen Wirkung, so sicher sich die Entladungen auch durch den Multiplicator und den Froschwecker als thatsächlich vorhanden nachweisen lassen, ist jedenfalls der Grund, dass sie so lange übersehen wurde, und dass gewisse Untersuchungsmethoden, welche stärkeren Fischen gegenüber als leistungsfähig erprobt wurden, hier versagen.

Dazu gehört auch die Untersuchung des Stromes durch Jodkalium-Elektrolyse. Für die Anwendung derselben war Alles vom Hause aus vorbereitet, obwohl ich mir von vornherein eben wegen der Schwäche des Schlages wenig Hoffnung auf das Gelingen des Versuches machen konnte. Bei diesem Apparat erzeugt bekanntlich die Elektrodenspitze, welche den positiven Strom auf das mit Jodkaliumlösung getränkte Fliesspapier überleitet, einen tiefbraunen Jodfleck, während die negative Spitze zunächst nichts Entsprechendes zeigt; nach einiger Zeit entwickelt sich aber auch an der negativen Elektrode durch Polarisation ein anderer schwächerer Fleck, welcher als der secundäre bezeichnet wird.[1]

Der Versuch bestätigte die Befürchtung, dass ein einmaliger Schlag sich nicht stark genug erweisen würde, um einen deutlichen primären Fleck auf dem Fliesspapier hervorzurufen. Das Ergebniss einer wiederholten Durchleitung des *Mormyrus*-Schlages musste aber aus doppeltem Grunde zweifelhaft erscheinen: Einmal konnte sich ein secundärer Fleck einstellen und die Stromesrichtung ohne weiteren Einfluss des Fisches fraglich machen; es konnte aber nach wiederholten Schlägen die beschriebene Uebermüdung der Organe und abweichende Stromesrichtung eintreten und eine Beurtheilung der ursprünglichen vereiteln.

Gleichwohl versuchte ich auch mit der Jodkalium-Elektrolyse zu irgend welchen Ergebnissen zu kommen, doch habe ich keinen Einfluss der elektrischen Schläge auf das Jodkalium-Papier bemerken können und muss daher die ursprüngliche Vermuthung, dass sie zu gedachtem Zweck nicht genügend stark seien, für thatsächlich begründet halten. Den negativen

---

[1] Hr. E. du Bois-Reymond hat die physikalischen Bedingungen der Jodkalium-Elektrolyse in seinen Abhandlungen eingehend erörtert. Vergl. darüber: *Ges. Abh.* Bd. II. S. 648.

Resultaten gegenüber verzichtete ich endlich auf die weitere Fortsetzung dieser Untersuchungen, zumal anatomische und histologische Fragen die Zeit dringend in Anspruch nahmen.

Die Innervation der elektrischen Organe.

Unter den anatomisch-histologischen Fragen, die bei der Behandlung dieses Gegenstandes auftauchen, interessirte mich begreiflicher Weise keine mehr als diejenige nach der Innervation der elektrischen Organe.

Hatten sich die eigenthümlichen Anlagen im Schwanz der Mormyriden durch den physiologischen Versuch als unzweifelhaft elektrischer Natur herausgestellt, so war nach Analogie der anderen elektrischen Fische mit Sicherheit anzunehmen, dass dieser besonderen, erhöhten Leistung auch ein besonders ausgebildetes nervöses Centrum vorstehen würde. Solche Annahme lag so nahe, dass ich zu ihr natürlich bereits im Jahre 1881, als ich zuerst persönlich die elektrische Entladung der Mormyriden verspürt hatte, gelangte und eifrig nach den vermutheten nervösen Centren der Organe suchte. Gleichwohl blieb damals die Untersuchung ohne ein greifbares Resultat; ich stellte nur durch die anatomische Praeparation fest, dass die Innervation der elektrischen Organe einer älteren Annahme entgegen nicht durch das Seitennervensystem erfolgt, sondern dass besondere elektrische Nerven vorhanden sind, welche als spinale Wurzeln den Rückenmarkscanal verlassen und dorsal wie ventral eine Art von Längsstamm in den Organen bilden.

Vergeblich suchte ich unter Anwendung der bewährtesten Methoden die Nervenfasern im Rückenmark zu entsprechend stark entwickelten, ganglіösen Elementen zurückzuführen. Die spärlichen grösseren Zellen, welche ich in dem besonders zarten Rückenmark antraf, waren ohne specifischen Charakter, eine Verbindung ihrer Fortsätze mit den Fasern der elektrischen Nerven liess sich nicht nachweisen. Derartige Befunde drängten zu der Vermuthung, dass die höchst auffallende Entwicklung des Kleinhirns bei diesen Fischen vielleicht doch die Innervation ohne weitere Einschaltung nervöser Zellen niederer Ordnung durch directe Faserbahnen im Rückenmark besorgte: eine Vermuthung, welche meinen Anschauungen über die Beziehungen zwischen den Centren höchster Ordnung in den Hirnrinden und den peripherischen Organen vollkommen widersprach.

Ich nahm daher bei meinem letzten Aufenthalt in Aegypten die Frage nach der Innervation der elektrischen Organe unter Anwendung der vervollkommneten Methoden auf's Neue in Angriff und wurde durch Ergebnisse erfreut, welche nach meiner Ueberzeugung weit über die Grenzen

des vorliegenden Gebietes hinaus allgemeineres Interesse beanspruchen dürften.

Es fand sich zunächst, dass die vermuthete Analogie der Mormyriden mit den anderen musculär-elektrischen Fischen, zumal mit dem *Gymnotus*, dessen Organe ja ebenfalls den Schwanz des Thieres einnehmen, thatsäch-

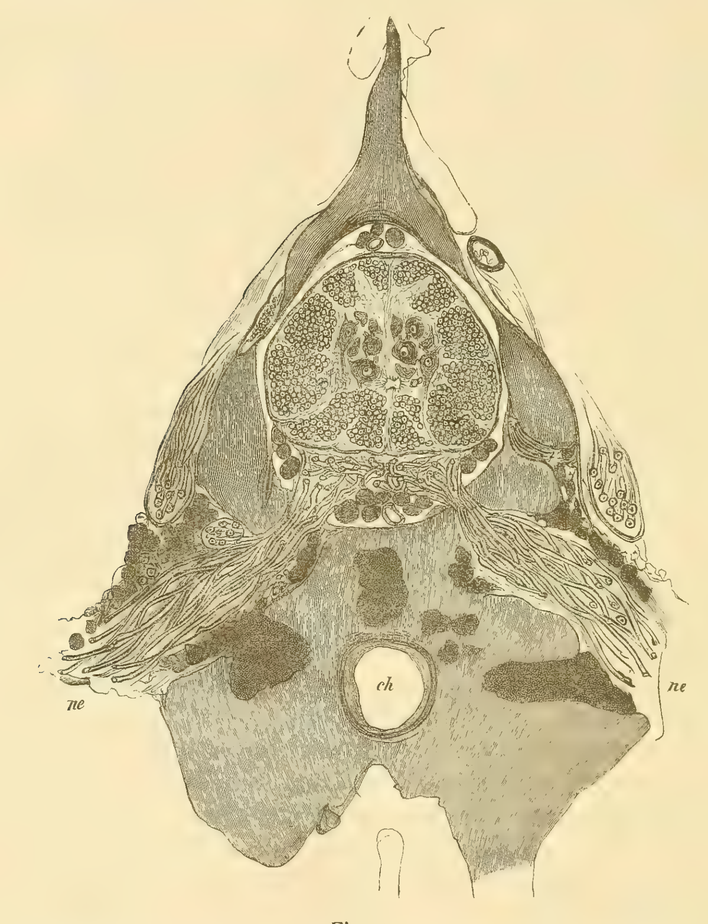


Fig. 1.
Querschnitt eines Schwanzwirbels von *Hyperopisus dorsalis*. Vergr. 64.
ne = Elektrische Nerven, *ch* = Chorda.

ich besteht. Wie beim Zitteraal entspringen bei den Mormyriden die Fasern der elektrischen Nerven als breite, unverzweigte Axencylinderfortsätze von mächtigen Ganglienzellen, welche in bestimmten Strecken die graue Substanz des Rückenmarks

gänzlich erfüllen, und verlassen das Centralorgan als vordere Wurzeln austretend. (S. Fig. 1).

Die Zellen sind multipolar, von beträchtlicher Grösse (0·5 mm bis 0·1 mm) und zeigen einen oder häufig auch zwei bläschenförmige Kerne mit Kernkörperchen (Gr. 0·015 mm und 0·005 mm). Das Protoplasma der Zellen ist zart, leicht zerfliesslich zumal in der Peripherie und verlangt sehr kräftige Conservirungsmittel; am besten erhielt sie eine Mischung von Chrom-Essigsäure mit Sublimat oder Salpetersäure mit nachfolgender Osmiumbehandlung. Die Axencylinderfortsätze sind etwas stärker lichtbrechend, resistenter und umgeben sich, während sie in geschlängeltem Verlauf zur Bauchseite des Rückenmarks ziehen, schon innerhalb der grauen Substanz mit Mark, welches sich mit Osmiumsäure schwärzt.

Sie unterscheiden sich so leicht und sicher von den mächtigen Protoplasmafortsätzen der Zellen, welche, ebenfalls meist unverzweigt, den Zellkörper verlassen, um sich mit den Nachbarzellen in breiten Anastomosen zu verbinden. So bilden die elektrischen Ganglienzellen ein eng geschlossenes, wahres Gerüst und erscheinen zu gemeinsamer Arbeit verbunden, während sie die unverzweigten Axencylinderfortsätze als Projections-System dritter Ordnung zur Peripherie senden. (Siehe Fig. 2). Sehr wahrscheinlich treten die nach aufwärts gewendeten Fortsätze in Faserbahnen ein, welche die Verbindung mit den Centren im Gehirn vermitteln. Dieser Befund giebt einen unumstösslichen Beweis, dass Protoplasmafortsätze dazu dienen, nervöse Elemente unter einander in Verbindung zu setzen und widerlegt die Behauptungen Golgi's und seiner Anhänger, dass nur der Axencylinderfortsatz „nervösen Charakter“ zu beanspruchen habe. Man ist gewiss berechtigt anzunehmen, dass eine Anordnung der Elemente, welche sich im vorliegenden Falle ganz typisch und offenkundig nach allen Rich-

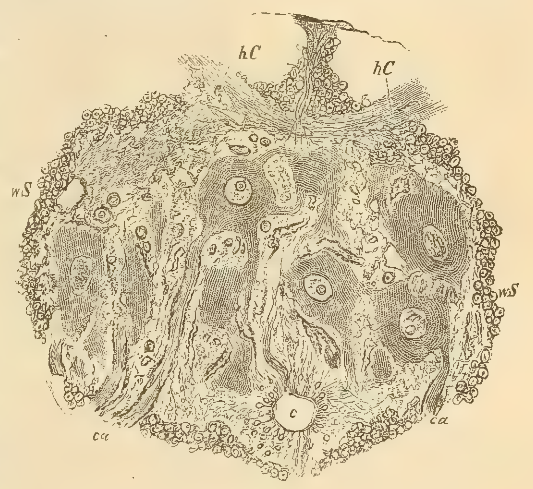


Fig. 2.
Graue Substanz des Rückenmarks von *Hyperopisus dorsalis.* Vergr. 180.
ca = Axencylinder, *c* = Centralkanal,
h. C = hintere Commissur.

tungen herstellt, auch da, wo sich wegen der Feinheit der Verzweigungen die Verbindung nicht erweisen lässt, im Princip die gleiche sein wird, zumal auch bei höheren Thieren gelegentlich breite Verbindungen von Ganglienzellen durch Protoplasmafortsätze beobachtet werden (Carrière[1], Besser[2], Willigk[3]). Das System der „verkoppelten" Ganglienzellen reicht so weit als elektrische Nerven aus dem Rückenmark austreten, indem die Ansammlung der Zellen gegen die Mitte der Organe zu vom Kopfende her immer stärker wird, im mittleren Drittel die höchste Ausbildung erlangt und gegen das Schwanzende zu, wenn auch schwächer werdend, sich selbst über das caudale Ende der Organe hinaus noch nachweisen lässt. Diese auffallende Thatsache erklärt sich so, dass die Axencylinder der untersten (hintersten) Zellen sich vorwärts wenden und so den Anschluss an elektrische Nerven erreichen, welche mehrere Wirbel weiter vorn zum Austritt gelangen.

Auch sonst vollzieht sich der Austritt der Nerven nicht so einfach wie gewöhnlich, sondern die Nervenfasern sammeln sich, auf und abwärts steigend, in einem der Ventralseite des Rückenmarks anliegenden Bündel und verlassen diese Ansammlung an den Stellen, wo sie zum *Foramen intervertebrale* ziehen. Da die Wirbelkörper ziemlich lang sind, findet man auch Strecken, wo austretende Fasern überhaupt fehlen und an solchen Strecken vermisst man auch die elektrischen Zellen der grauen Substanz, so dass die letzteren also nicht wie eine geschlossene Zellsäule, sondern nesterweise dem Rückenmark einlagern.

Die ausgetretenen elektrischen Nerven spalten sich sofort am Wirbelkörper in einen dorsalen und einen ventralen Ast, welche beide den Neurapophysen und Haemapophysen eng anlagernd bleiben und in gewissem Abstande vom Wirbelkörper sowohl dorsal wie ventral eine dichte Fasermasse bilden, bevor sie in die Organe selbst eintreten.

Hierbei kommt wiederum ein besonderes, bisher gänzlich unbeachtet gebliebenes Verhältniss zur Beobachtung, welches vom physiologischen wie embryologischen Standpunkt aus betrachtet, weittragende Bedeutung erheischt. Der ganze Entwicklungsgang des bilateral symmetrischen Körpers bringt es mit sich, dass die Medianebene, in der die Antimeren der Anlage zusammenstossen, als eine scharfe Trennung von links und rechts bestehen bleibt, und wichtige Organe dieselbe nicht durchbrechen, sondern, auch wo sie unpaar werden, aus zwei seitlich angelegten Hälften verschmolzen erscheinen.

---

[1] Ueber Anastomosen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes (vom Kalbe). *Archiv für mikrosk. Anatomie.* XIV. S. 125.

[2] Virchow's *Archiv.* Bd. 36. S. 134.

[3] *Ebenda.* Bd. 64. S. 163.

Dies gilt natürlich auch vom Centralnervensystem, wo die für die Function nothwendigen Verbindungen der beiden Körperhälften als Commissuren und Durchkreuzungen bestimmter Nervenbahnen ganz allgemein in die axiale Anlage des Medullarrohres verwiesen wurden. So ist das *Chiasma nervorum opticorum*, welches man als gegentheiliges Beispiel anführen könnte, bekanntlich seiner Entstehung nach auch ein Theil des Centralorgans selbst, ebenso wie *N. opticus* und *Retina*.

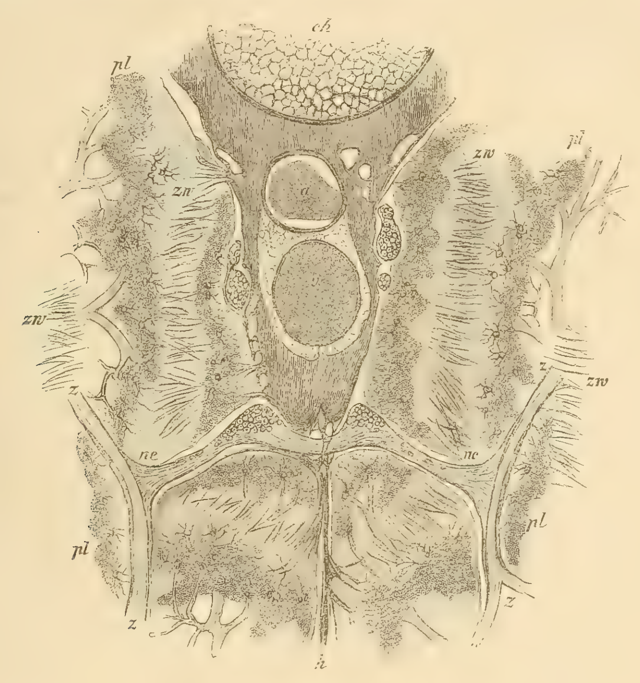


Fig. 3.

Chiasmabildung der ventralen elektrischen Nerven bei *Mormyrus cyprinoides*. *ne* = Ventrale elektrische Nerven, *z* = Zapfen als Nerventräger, *pl* = Elektrische Platten, *zw* = Zwischenschicht, *a* = Arteria dorsalis, *v* = Vena dorsalis, *h* = Platte der haemalen Dornfortsätze.

Es muss daher ausserordentlich überraschen, dass bei den Mormyriden die elektrischen Nerven, nachdem sie den Rückenmarkscanal bereits verlassen haben und zu richtigen peripherischen Nerven geworden sind, durch partiellen Faseraustausch der beiderseitigen Bündel sowohl dorsal, die Platte der neuralen Dornfortsätze durchbohrend, als auch ventral vom Gefässcanal des Haemapophysenbogens unter Durchdringung der haemalen Dornfortsätze eine vollkommene Chiasmabildung

eingehen. Es erhalten also die linksseitigen Organe zur Innervation theilweise Fasern der rechten elektrischen Nerven und umgekehrt. (S. Fig. 3.)

So vortheilhaft ein derartiger Faseraustausch für die schnelle und gleichmässige Function der beiderseitigen elektrischen Anlagen sein muss, so schwierig ist die Entstehungsweise der eigenthümlichen Einrichtung zu denken. Wenn sich die elektrischen Organe aus den Schwanzmuskeln herausgebildet haben, wie es keinem Zweifel unterliegt, so haben sie auch sicherlich einstmals motorische Nerven besessen, welche wie diejenigen anderer Wirbelthiere wohl im Centralorgan einen gekreuzten Ursprung zeigten, in der Peripherie aber, wo sie die besonderen Muskeln zu versorgen hatten, ihre beziehungsweisen Seiten als rechte und linke Muskelnerven streng einhielten.

Die Beobachtung von peripherischer Durchkreuzung an früheren motorischen Nerven giebt Kenntnis von einer ungeahnten Biegsamkeit der Natur zur Anpassung bestimmter Formen an veränderte Lebensbedingungen und erscheint daher für die Abstammungslehre von ganz hervorragender Wichtigkeit. Wird dadurch doch ein Grundprincip des Aufbaues im Wirbelthierkörper, nämlich die Selbständigkeit der beiderseitigen Antimeren auch in ihrer Nervenversorgung hinsichtlich seiner allgemeinen Gültigkeit in Frage gestellt. Durch den beschriebenen Faseraustausch von beiden Seiten her wird das Verfolgen der Elemente, welche als geschlossenes Bündel den Rückenmarkscanal verlassen, noch besonders erschwert. Gleichwohl kann es keinem Zweifel unterliegen, dass in dem Nervenwulst, welcher oben und unten auf den Dornfortsätzen entlang zieht, eine lebhafte Faservermehrung stattfindet, da die Gesammtsumme der zum Eintritt in die elektrischen Organe sich anschickenden Fasern um das Mehrfache beträchtlicher ist als diejenige der austretenden elektrischen Nerven. Die ganze Anlage dieses sonderbaren Wulstes entspricht daher offenbar den Bildungen, welche man an den Organen des Zitterrochen als Wagner'sche Büschel bezeichnet, nur dass die Anordnung der Theilfasern sich keineswegs so übersichtlich und regelmässig gestaltet. Es muss der Zukunft vorbehalten bleiben, den Theilungen genauer nachzugehen und zu versuchen, ob sich wie bei den Wagner'schen Büscheln ein gewisses System in die Anordnung bringen lässt.

Hier soll nur auf ein eigenthümliches histologisches Verhältniss hingewiesen werden, welches durch die Fasertheilungen bedingt erscheint. Der Faserquerschnitt in den zum Wulst tretenden Bündeln zeigt die sogenannten Sonnenbildchen nicht immer einfach, sondern es finden sich häufig Durchschnitte, wo der ringförmige Umriss der durchschnittenen Henle'schen Scheide der Faser zwei, seltener drei ganz ähnliche Faserindividuen umschliesst, welche ihrerseits wieder von einem zarteren Kreis,

der durchschnittenen Schwann'schen Scheide, umzogen sind und im Inneren derselben Markscheide und Axencylinder wie die übrigen einfachen Faserdurchschnitte enthalten. Nur sind die Elemente der einfachen Durchschnitte im Verhältniss grösser als diejenigen der zusammengesetzten.

Aus den vier Nervenwülsten, welche in die mediale Fläche der vier elektrischen Organe eingesenkt lagern, entwickeln sich mit grosser Regelmässigkeit der Anordnung dichte Büschel, deren gedrängte Masse zwischen die Platten eindringt, um die Verbindung mit deren nervösen Gliedern zu suchen. Zur Erleichterung dieser Verbindung hat sich an den *Mormyrus*-Organen eine eigenthümliche Verlängerung der Platten von kolbenförmiger, am Ende kegelförmig zugespitzter Gestalt gebildet, welche als Nerventräger functionirt.

Als ich in die Untersuchung der Histologie des *Mormyrus*-Organes eintrat, hatte ich es mir als eine Hauptaufgabe, an die ich mit einer gewissen Sorge dachte, hingestellt, nachzuweisen, dass diese Nerventräger oder sogenanten „Zapfen" mit ihren arcadenförmigen Verlängerungen auf den caudalen Flächen der Platten nicht selbst als Nerven oder auch Nervenendigungen, wie die meisten Autoren es beschrieben haben, bezeichnet werden dürfen. Beim tieferen Eindringen in den Organaufbau erscheint es mir nunmehr fast überflüssig, darüber, ob man diese auffallend groben, wie mit einem rohen Werkzeug zugeschnittenen, histologischen Gebilde Nerven nennen will oder nicht? viel Worte zu verlieren. Das thatsächliche Verhältniss lässt sich so klar darlegen, dass es ziemlich gleichgültig ist, ob Jemand derartige, wirklichen Nerven gänzlich unähnliche Gebilde, trotzdem als Fortsetzungen der elektrischen Nerven betrachten will oder nicht.

Die einfache, jeden Augenblick vorzuführende Thatsache, dass Büschel aus etwa fünfzig bis hundert wohl charakterisirten, einzelnen Nervenfasern gebildet, sich an einen einzigen „Zapfen" ansetzen, lässt solche Auffassung als unhaltbar erscheinen. Welche von den fünfzig herantretenden Nervenfasern soll denn wohl in dem Zapfen ihre Fortsetzung finden? Oder wo kommt es sonst zur Beobachtung, dass peripherische Nerven, bevor sie ihrer Endigung zustreben, erst massenweise in einzelne histologisch scharf begrenzte Gebilde zusammenfliessen? Dagegen unterliegt es nunmehr keinem Zweifel, dass die Zapfen engste Verbindung mit dem hinzutretenden Büschel von Nervenfasern eingehen, und ein Uebertritt feinster Elemente aus dem Axenraum der Fasern in das Innere der Zapfen stattfindet, um darin zur Platte weiter zu ziehen. Ich möchte daher diese Zapfen als „Nerventräger" auffassen und vergleiche sie zusammen mit ihren Ausbreitungen an der Platte der sogenannten „Sohle" an den motorischen Endplatten der Muskeln.

Die Histologie der elektrischen Platten.

Die hierbei zu erörternden Verhältnisse lassen sich nicht wohl ausser Zusammenhang mit der Betrachtung des Plattenaufbaues selbst erklären. Bei dem Studium desselben musste es sich darum handeln, zunächst die feinsten Structuren am überlebenden Material zu untersuchen, und so die unerlässliche Vergleichung herzustellen zwischen den Ansichten, welche das frische Material bietet und den später am conservirten Material zu gewinnenden.

Zur Untersuchung eignen sich besonders die kleineren Arten der Mormyriden wie *M. bovei* und *Isidori*, weil bei ihnen die einzelnen Elemente der Organe auffallend grob sind, während gleichzeitig die geringe Ausdehnung der Praeparate die Orientirung erleichtert. Zur Verfügung standen mir mehrere mikroskopische Systeme für homogene Immersion, sowie das Zeiss'sche apochromatische von 1·3 Apertur mit den zugehörigen Ocularen 4, 8, 12.

Es war anzunehmen, dass diese so sehr vervollkommneten optischen Hilfsmittel weitere Aufschlüsse über den Aufbau der kleinsten Theilchen im elektrischen Organ gewähren würden, und in der That leistete das apochromatische System auch am frischen Material ausserordentlich gute Dienste. Das dem lebenden Thiere entnommene, sofort in *Humor aqueus* untersuchte Object zeigt das verzweigte Röhrensystem der Platte, welches aus den Zapfen hervorgeht, grob punktirt, die darin befindlichen, zahlreichen Kerne erscheinen homogen, von mattgrauer Farbe; eine Scheide ist nur durch einen ganz zarten, doppelten Umriss angedeutet.

Fasst man bei der Untersuchung die sehr hellen, verbreiterten Ansätze der Bogengänge in's Auge, so meint man, dass der körnige Inhalt ganz regellos geordnet in die durchaus ähnliche, körnige Masse des nervösen Gliedes der Platte übergeht. Werden aber im mikroskopischen Bilde die bogenförmigen Röhren weiter gegen die Zapfen zu verfolgt, so erkennt man eine allmählich steigende Neigung der Körnchen sich zu Reihen in der Längsrichtung der Röhre zu ordnen.

Die Längsrichtung ist aber nicht genau eingehalten, sondern die Reihen verflechten sich in mannigfacher Weise. Schon an den verschmälerten Uebergangsstücken der Röhren in die Zapfen imponirt die Anordnung deutlich als eine fibrilläre und in den mächtigen, keulenförmigen Zapfen des *M. bovei* ist der fibrilläre Bau des Inhaltes schon am frischen Material ganz unverkennbar; aber auch da, wo er am deutlichsten ist, findet man die Fibrillen nicht glatt, sondern wie aus Körnchen zusammengekittet, so dass ein solches Object an die Schnur eines Rosenkranzes erinnert.

Es hat also auch hier den Anschein, dass die Entwickelung der elektrischen Platte mit Quellungsvorgängen verknüpft ist, welche unter stärkerer Ausbildung einer klaren, homogenen Zwischensubstanz die festeren Theilchen der faserigen Gewebs-Bestandtheile in ihrer Verbindung lockert und endlich im „nervösen Glied" zu einer vollständigen Neuordnung führt.

Bei der beginnenden Gerinnung schliesst sich der körnige Inhalt wieder mehr zusammen und presst die homogene Substanz aus, welche alsdann den Inhalt wie eine breite Scheide umgiebt. Dies gilt besonders für die Zapfen, wo schon am frischen Praeparat in verschiedener Breite je nach den Arten ein homogener Saum um den ebenfalls fibrillär gestreiften, schmalen Inhalt zu sehen ist.

An dem mit Salpetersäure und Osmiumsäure oder mit Chromsäure behandelten Material wird die Streifung im Inneren der Nerventräger besonders deutlich und erweckt berechtigte Hoffnungen den Zusammenhang der Fibrillen mit solchen des Axenraumes der sich an die Zapfen ansetzenden Nervenfasern deutlich machen zu können. Diese Hoffnung erfüllt sich nicht in dem erwarteten Maasse, da verschiedene Gründe die Beobachtung erschweren; dazu gehört an den Osmiumpraeparaten die Schwarzfärbung des Nervenmarks, welches erst genau an der Stelle aufhört, wo der Uebertritt in das Innere des Zapfens erfolgen muss und diesen selbst verdeckt. Aber auch an anderem Material ist es schwer, die Fibrillen des Zapfens in die Nervenfasern hinein zu verfolgen, da die an dem System der Bogengänge überall verstreuten Kerne um die Zapfenoberfläche sich ganz dicht gruppiren und daher das Bild feiner, zwischen ihnen hindurch tretender Fäserchen leicht durch Interferenzen des Lichtes verwischt wird. Nach Ranvier's Methode mit Chlorgold und Ameisensäure behandeltes Material gab zuweilen leidliche Bilder von diesem Zusammenhang, am deutlichsten sah ich ihn jedoch bisher an ganz frischen Objecten, wo der leichte Druck des Deckgläschens zu einer Abplattung des Zapfens und gleichzeitig zum Auseinanderweichen der Kerne und der dazwischen hindurch tretenden Fäserchen führt. An solchen Praeparaten habe ich mich thatsächlich von dem Zusammenhang der Fibrillen im Inneren des Zapfens und Axenfibrillen der zutretenden Nervenfasern überzeugt.

Die Theilchen dieser Fibrillen müssen sich gegen die Platte hin auflösen und zur Körnchenpunktirung werden, d. h. eine Ausbreitung faseriger Nervenelemente in der Platte selbst findet nicht statt.

Oben war bereits unter Vorbehalt der Ausdruck „nervöses Glied der Platte" im Sinne der Autoren gebraucht, wie ich ihn selbst auch früher ohne Bedenken anwandte. Es liegt dieser Bezeichnung die Anschauung zu Grunde, dass bei den musculär-elektrischen Fischen in den Organplatten

zwei Hauptschichten vorhanden sind, von denen die hintere (untere), für den Nervenansatz bestimmt, die Bezeichnung „nervöses Glied“ erhielt, während die vordere (obere) aus veränderter Muskelsubstanz entstanden, gedacht und ersterer als musculäres (metasarkoblastisches, Babuchin) Glied angereiht wurde.

Die Untersuchung des Aufbaues der *Mormyrus*-Platte hat mir entgegen den Darstellungen Babuchin's und Anderer über diesen Gegenstand gezeigt, dass hier solche Auffassung unzulässig ist. Es finden sich nämlich bei den kleinen *Mormyrus*-Arten wie *M. Isidori* und *bovei* (vielleicht bei allen) nicht selten Verbindungen zwischen zwei auf einander folgenden Platten, besonders gegen die Organoberfläche zu. Dabei geht ohne scharfe Grenze die vordere Schicht der einen Platte in die hintere der nächstfolgenden Platte über und umgekehrt, während die abgewandten beiden Schichten der communicirenden Platten glatt über die Verbindungsstelle hinwegziehen. Dieser überraschende Befund scheint mir unzweifelhaft darzuthun, dass beide Schichten ihrer Entstehung nach nicht wesentlich verschieden sein können, sondern die am entwickelten Organ thatsächlich vorhandene Verschiedenheit auf späterer, durch Anpassung an die Function entstandener Umwandlung beruht. Hieran schliesst sich eine weitere Beobachtung von mir, welche geeignet erscheint, im Verein mit der vorher angeführten über die abnormen Plattenverbindungen, mehr Licht über den Process der Umbildung von Muskeln in elektrisches Gewebe bei den *Mormyrus*-Arten zu verbreiten.

Getragen von der Ueberzeugung das vordere Glied der Platte sei musculären Ursprungs, wird man in demselben am ehesten Spuren von Muskelstructur erwarten dürfen, und thatsächlich wird auch von manchen Autoren in ihm eine meandrische Anordnung quergestreifter Fasern beschrieben, welche an ähnliche Bilder embryonaler *Torpedo*-Platten und weiterhin an quergestreifte Muskeln erinnert.

Da die Beschreibung meist nach Praeparaten gegeben wurde, welche Platten in Aufsicht zeigten, oder nach dem optischen Durchschnitt gefalteter Platten, so konnte die Orientirung der eigenthümlichen Zeichnung angefochten werden. Dies ist denn auch geschehen, indem der erfahrene Babuchin die maeandrische Liniirung nicht der Schicht selbst, sondern dem optischen Zusammenwirken mit einer besonderen, oben auflagernden Schicht zuschrieb.

Demgemäss nahm er in der *Mormyrus*-Platte mindestens drei Schichten an, was seine Berechtigung hat, obwohl es unrichtig ist, die sonderbare Zeichnung auf die oberste Schicht zurückzuführen. Die frische Untersuchung allein, deren sich Babuchin fast ausschliesslich befleissigte, führt beim Studium der Schichtung in den Platten nicht zum Ziel, wie

ich aus eigener, bereits vieljähriger Erfahrung über diesen Gegenstand behaupten darf. Hier sind äusserst feine (0·005 mm etwa messende) Durchschnitte möglichst vollkommen conservirter Platten erforderlich, wie sie erst die moderne Technik herstellen lehrte.

An solchen Schnitten erkennt man ohne Schwierigkeit, dass es sich nicht um Zeichnungen handelt, welche an Muskeln erinnern, sondern dass in der *Mormyrus*-Platte ein Gewebe in wechselnder Mächtigkeit auftritt, an dem die complicirte Muskelquerstreifung in ausserordentlich vollkommener Weise erhalten blieb. Die bekannte Figuration erscheint stellenweise so deutlich, dass man versucht sein möchte, die Muskelstructur an diesem Theil des elektrischen Gewebes zu studiren; die quergestreiften Muskelbündel liegen aber nicht in der oberen Schicht, sondern bilden eine mittlere Lage von wechselnder Mächtigkeit.

Hält man die beiden soeben angeführten Beobachtungen, nämlich die Verbindungen von vorderen mit hinteren Schichten der Platten, sowie das Auftreten wechselnd erhaltener Muskelsubstanz zwischen denselben zusammen, so stellen sich die Platten in ihrer Entwickelung als abgeplattete Säcke dar, die im Inneren die sich umwandelnde Muskelsubstanz umschliessen. Dieser durch die Thatsachen sich aufdrängenden Anschauung gemäss bildet die Scheide des Muskelprimitivbündels die histologische Unterlage sowohl für die vordere als auch die hintere Schicht; während aber die erstere die gelockerten Muskeltheilchen als elektrische Molekeln in neuer Anordnung in sich aufnimmt, verbreiten und vervielfältigen sich in der letzteren die Theilchen der eintretenden nervösen Elemente.

Die wirklich zu beobachtende Structur der genannten Schichten entspricht durchaus der eben gegebenen Darstellung. Die vordere Schicht zeigt unter einem feinen cuticularen Saume eine senkrecht zur Plattenrichtung gestellte Anordnung zarter, etwas stärker lichtbrechender Körnchen in undeutlichen Reihen, ähnlich wie ich es von der *Torpedo*-Platte beschrieben habe; bei der hinteren ist dies nicht in gleichem Maasse der Fall, doch sieht man an guten Querschnitten, dass die Körnchenpunktirung nicht ganz so regellos ist als die frische Untersuchung glauben machen könnte. Anschliessend an den auch hier vorhandenen cuticularen Saum ordnen sich die groben, durch Osmium ziemlich dunkel färbbaren Körnchen zu locker gestellten, kurzen und wenig deutlichen Reihen aus spärlichen Elementen gebildet, welche Bildung dem sogenannten „Palissadensaum“ der *Torpedo*-Platte gleichwerthig sein dürfte. Ich wiederhole, dass wirkliche Fortsätze der Fibrillen des anschliessenden Bogensystems in der Schicht selbst nicht mehr kenntlich sind.

Die beschriebene Plattenstructur erweckt mehr als bei den anderen elektrischen Fischen die Hoffnung, auch unvollständig entwickeltes elek-

trisches Gewebe zu finden, da es überhaupt noch solchen unfertigen, musculären Eindruck macht. Diese Hoffnung geht auch unzweifelhaft in Erfüllung. Die Organe sind keineswegs als eine gallertige Substanz in geschlossene fibröse Kapseln eingeschlossen, wie es zuweilen angegeben wird sondern die Grenzen gegen die benachbarten Muskeln sind überhaupt nicht scharf, indem sich das gewucherte Bindegewebe derselben weit nach vorn zwischen die normalen Muskeln als dichte, weissliche Masse hineinzieht und die Bündel an einander drängt. Vorn und hinten an den Organenden bleibt ein recht beträchtlicher Theil, der dem Schleimgewebe zwischen den Platten durchaus ähnlich ist, übrig, in welchem nur die Platten selbst fehlen. Aehnliche Verhältnisse liessen sich auch bei *Gymnotus* und *Malopterurus* an bestimmten Stellen der Organe nachweisen, und habe ich solche Substanz dort bereits als „taubes elektrisches Gewebe" beschrieben. Bei den *Mormyrus*-Arten ist es besonders am vorderen Organende stark entwickelt.

Hier finden sich auch eigenthümliche Muskelbündel, welche mir schon im Jahre 1881 als offenbar im Sinne einer Aufquellung verändert auffielen. In der That sind es vorwiegend die Scheiden, deren Quellung zu beobachten ist, während der quergestreifte Inhalt, den festen Ansatz verlierend, nicht mehr die straffe, regelmässige Anordnung der normalen benachbarten Primitivbündel zeigt. Am hinteren Organende, wo das taube Gewebe auch nur als schmale Kappe aufliegt, wird nichts dergleichen gefunden, und man erhält so die Anschauung, dass die Organentwickelung von hinten nach vorn vorschreitet, vorn aber einen sicheren Abschluss gar nicht erlangt hat.

Es macht sich so im Vergleich zur Entwickelung der *Torpedo*-Platten ein bemerkenswerther Unterschied geltend, indem bei dieser die Muskelprimitivbündel gar nicht erst zur vollen Ausbildung gelangen, sondern die Fibrillen bereits unter Kernvermehrung in die Plattenbildung übergehen, den gewucherten Scheidenelementen dagegen eine mehr passive Rolle zugewiesen wird.

Im Darwin'schen Sinne wäre der Vorgang etwa so zu deuten, dass bei der Umwandlung von Muskeln in elektrisches Gewebe an dem Zitterrochen die abgekürzte Vererbung einen höheren Grad erreicht hat als am Nilhecht, was wiederum für längere Andauer des Processes bei jenem sprechen, sowie die erreichte höhere Stufe der Vollkommenheit erklärlicher machen würde.

Zur Vervollständigung der Reihe von Umbildungsformen wäre es erwünscht, am *Mormyrus* auch Muskelprimitivbündel nachzuweisen, welche eine beginnende Abplattung von vorn nach hinten und verschieden hochgradige Ausdehnung in der queren Richtung erkennen liessen.

Solche Formen haben sich bisher durchaus nicht gefunden, und man muss daher annehmen, dass von dem gewissermaassen vorbereiteten Muskelmaterial schon im Embryo ein Theil zur Plattenbildung gelangt, ein anderer dies Ziel aus irgend welchem Grunde nicht erreicht. Bei diesem Plattenbildungsprocess muss das Gewebe einen sehr hohen Grad von Schmiegsamkeit haben, der dem flüssigen Zustand nicht fern steht. Nur so lässt sich die wechselvolle, höchst sonderbare Anfügung der Nerventräger an die Platte erklären, welche einen dreifach verschiedenen Typus bei den einzelnen Arten zeigt.

Wie erwähnt, fügen sich die nervösen Elemente, die in den Nerventrägern verlaufen, stets der caudalen Seite der Platten an, die Zapfen aber, welche die Nervenfibrillen aus den markhaltigen Nervenfasern übernehmen, haben eine ganz ungleichartige Stellung. Das einfachste Verhalten ist, dass, die von den Nervenbündeln umfassten Zapfen hinten an der Platte liegen, zu der sie gehören und sich verzweigend, in die Bogensysteme übergehen, um mit der hinteren Plattenschicht zu verschmelzen. So findet man es bei den langrüssligen Arten, wie *M. oxyrhynchus*, *cachiwe*', *longipinnis* u. s. w.

Oder die Zapfen lagern vor den zugehörigen Platten, durchbohren, leicht verschmälert, die Plattensubstanz, um alsdann schnell dichotomisch verzweigt ebenfalls von hintenher mit der Platte zusammenzufliessen. Um die Durchtrittsstellen häuft sich die quergestreifte Substanz der mittleren Schicht wie eine Wulst an, während jenseits die Zapfen wie durch Strangulation Anschwellungen bilden, welche von Ecker sehr ungeeigneter Weise als „Ganglien“ in Anspruch genommen wurden. Dies Verhalten zeigen die Arten ohne Rüssel, wie *Hyperopisus dorsalis*, *Mormyrus cyprinoides*, *Mormyrops anguilloides*.

Endlich gelang es mir noch eine dritte Art der Anfügung nachzuweisen, bei welcher die Zapfen ebenfalls wie bei den langrüssligen Nilhechten auf der Hinterseite ihrer Platten lagern. Sie durchbohren, an ihrem Verbreitungsbezirk nahezu angelangt, die Platte wie bei den ungerüsselten, doch verzweigt sich der Zapfen nicht, sondern kehrt nach sofortiger Rückwärtskrümmung, nochmals die Substanz durchsetzend, auf die hintere vorschriftsmässige Seite zurück, um sich hier in der regelmässigen Weise anzufügen. Derartige Doppeldurchbohrung zeigten mir die abgeplatteten Arten mit abwärts gestellter Mundöffnung *M. Isidori* und *bovei.* (S. Fig. 4.)

Wenn man Angesichts der vollzogenen Thatsache bei diesem sonderbaren Verhältniss von „Durchbohrung“ spricht, so bin ich gleichwohl fest überzeugt, dass der entwickelungsgeschichtliche Vorgang ein durchaus anderer ist, und dass die früh in ihrer besonderen Gestaltung angelegten

Nervenverzweigungen auch die Form der Träger bestimmen, die Plattensubstanz aber sich an diesem System später in querer Richtung ausbreitet. Es wird alsdann auf die Wachsthumsverhältnisse der Nerven und ihrer Träger ankommen, wie stark sie sich krümmen, um eine einfache quere Ausbreitung der fast flüssigen Plattensubstanz zwischen ihnen zu ermöglichen oder bei stärkerer Krümmung ein Umfassen der Zapfen in einfacher oder doppelter Hinsicht nothwendig zu machen.

Da die Stromesrichtung bei allen bisher untersuchten Arten die gleiche ist, so ergiebt sich daraus, dass die Stellung der Nerven und ihrer Träger

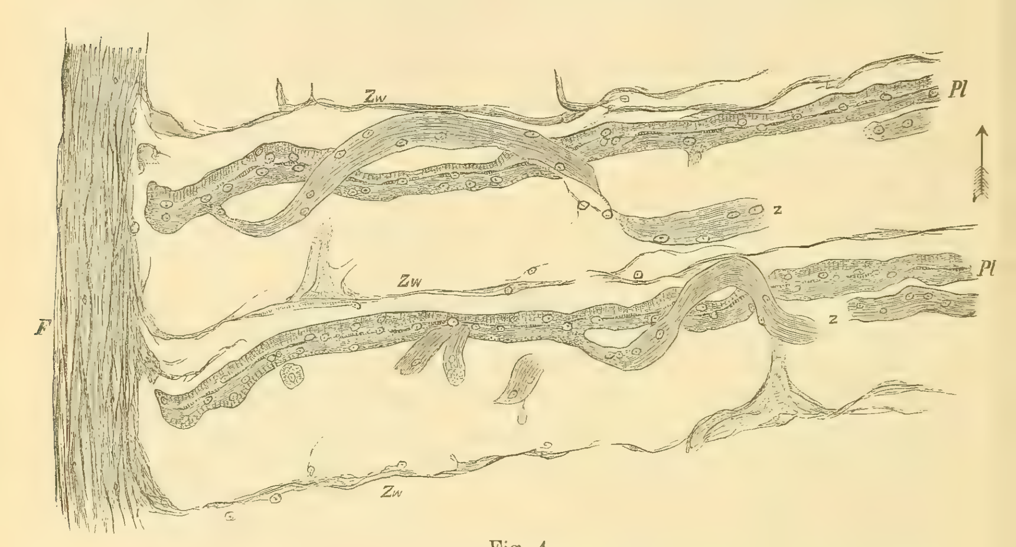


Fig. 4.
Querschnitt zweier Organplatten, doppelt durchbohrt von den Zapfen. *Mormyrus Isidori.* Vergr. 410.

pl = Elektrische Platten, *Zw* = Zwischenschicht, *F* = Aeussere Organfascie, *z* = Zapfen. Zwischen den Plattenschichten Reste quergestreifter Muskelsubstanz. Der Pfeil bezeichnet die Stromesrichtung.

auf die Function einen bestimmten Einfluss nicht haben kann, sondern dass es eben die kleinsten Elemente der Platte selbst in ihrer besonderen Anordnung sind, auf denen die Leistung des Organs beruht.

Zur genaueren Feststellung der Vorgänge wird man der embryologischen Untersuchung so wenig wie beim Zitterwels entrathen können; leider ist auch die Entwickelung des Nilhechtes noch ebenso unerforscht als die des Zitterwelses. Hier ist der Zukunft noch viel vorbehalten; sind doch sonderbarer Weise nicht einmal die Geschlechtsorgane der Mormyriden genügend bekannt.

Beobachtungen über den Bau der Geschlechtsorgane.

Wenn man die Häufigkeit der vielen, hieher gehörigen Arten in den Flüssen Afrikas und ihr regelmässiges Erscheinen auf den Märkten des Landes berücksichtigt, so klingt es wie ein Märchen, wenn man in den Autoren liest: „Die Männchen dieser Fische wurden bisher nicht beobachtet.“ Meist schweigt man sich über den Bau der Geschlechtsorgane vollständig aus.

Die Hoffnung, später einmal an embryonales Material zu kommen, veranlasste mich, diese Organe an zahlreichen Individuen einer genauen Untersuchung zu unterwerfen. Dabei ergab sich zunächst die auffallende, sehr unbeachtet gebliebene Thatsache, dass die Ausbildung der Keimdrüse einen ganz einseitigen Charakter trägt.

Man findet in der linken Seite der Bauchhöhle einen länglichen Körper, der im unentwickelten Zustande bei manchen Arten (*M. cyprinoides*) einer kurzen, platten Schote gleicht, bei anderen (z. B. *H. dorsalis*) ist er mehr bohnenförmig, mit wulstigen Erhebungen, oder unregelmässig gelappt (*M. Isidori*, *M. bovei*).

Bei starker Entwickelung wird das Organ sackförmig, erfüllt die ganze, sonst auffallend leere Leibeshöhle und lässt schon mit unbewaffnetem Auge die darin enthaltenen Eier erkennen; es stellt sich also als ein einfach vorhandenes *Ovarium* dar. Noch im Februar fand es sich auch bei grösseren Fischen ausserordentlich unentwickelt und verleitete zu der Annahme, dass die Laichzeit sehr fern sein müsse. Aber schon Anfang März wurde zu Damiette ein *M.oxyrhynchus* von etwa 30 cm Länge gefangen welcher einen etwa halb entwickelten Eierstock aufwies, mit Eiern vom Durchmesser des feinsten Schrotes. In der zweiten Hälfte des März ergab die Untersuchung eines recht grossen, 47 cm messenden Mormyrus derselben Art, der bei Cairo gefangen wurde, einen vollkommen ausgebildeten Eierstock mit Eiern von 1·5 mm Durchmesser, welche der Reife jedenfalls sehr nahe standen.

Mit Rücksicht auf die wichtige embryonale Entwickelung wäre es doppelt erwünscht, auch Fische mit reifen Samen-Elementen zu finden, dies hat aber bisher aus unaufgeklärten Gründen nicht glücken wollen. Zuweilen sieht man aber kleine, schmächtige Exemplare verschiedener Arten, in denen trotz des sorgfältigsten Suchens selbst das eine unentwickelte *Ovarium* vermisst wird. Diese allerdings viel selteneren Exemplare dürften die Männchen im nicht geschlechtsreifen Zustande sein. Die jedenfalls auch einseitige Anlage des Hodens ist nicht so leicht sicher festzustellen als ein unentwickeltes *Ovarium*, weil jeder mikroskopische Schnitt von solchem die unverkennbaren Primordialeier zeigt, der ruhende Hoden aber wenig Charakteristisches darbietet.

Gleichwohl glaube ich den Hoden an den eierstocklosen Individuen in der Nähe der Geschlechtsöffnungen zwischen dem Darm und den Ureteren eingeklemmt gefunden zu haben als einen ziemlich weiten aber kurzen Schlauch von gelbröthlicher Farbe, der im Inneren wandständige, taschenartige Vertiefungen zeigte, ausgefüllt mit Zellen, welche ruhenden Samenzellen recht ähnlich sahen.

Wiederholte Untersuchung bei verschiedenen Arten und zu verschiedener Jahreszeit wird mehr Licht in diese noch dunkle Frage zu bringen vermögen. Auch wird das mitgebrachte Material mit Musse genauer zu durchmustern sein, wobei alsdann sich gewiss noch mancherlei neue Thatsachen ergeben werden, manches, was hier nur kurz angedeutet werden konnte, eingehender untersucht werden soll.

Berlin, den 13. September 1891.

Wie erklärt sich der Stillstand des überwärmten Herzens?

Von

Dr. Manille Ide.

(Aus dem physiologischen Institut zu Leipzig.)

Dass ein ausgeschnittenes Froschherz, nachdem es durch eine Temperatur zwischen 35° und 45° C. stillgestellt war, wieder zu schlagen beginnt, wenn es alsbald abgekühlt wurde, hat Schelske[1] zuerst beobachtet. Diese mehrfach[2] bestätigte Thatsache zeigt, dass eine vorher gültige Annahme über die Todesursache der Fiebertemperatur unhaltbar sein dürfte. Gestützt auf die Eigenschaften gewisser Eiweissstoffe im Muskel und Nerven hielt man sich für berechtigt, das Absterben der lebendigen Nerven und Muskeln in einer Temperatur von über 42° C. aus einer Gerinnung innerhalb der reizbaren Gebilde ableiten zu dürfen, welche der ausgebildeten Starre voranging. Auf den Wärmestillstand des Herzens würde eine solche Erklärung nur anwendbar gewesen sein, wenn es, was nicht der Fall, nachzuweisen gelungen wäre, dass ein Gerinnsel sich durch die Abkühlung verflüssigen lasse. — Später wurden auch auf Grund einiger, an anderen Körpertheilen beobachteten, Erscheinungen gegen die auf das Herz unanwendbare Annahme Bedenken erhoben, und es dann als wahrscheinlicher erachtet,[3] dass die Herabsetzung der Reizbarkeit auf der Aenderung eines chemischen Vorganges im Muskel beruhe. In ihm läuft bekanntlich fortdauernd neben einem auf Ermüdung und auf Absterben zielenden Vor-

---

[1] *Veränderung der Erregbarkeit der Nerven durch Wärme.* Heidelberg 1860.

[2] Cyon, *Berichte der math.-phys. Classe der Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig.* 1866.

[3] Vincent, *Sur l'hyperthermie.* Paris 1887.

gang ein anderer her, welcher die entstandenen Schädlichkeiten zu beseitigen weiss. Das Gleichgewicht beider Processe, auf welchem das unversehrte Leben des Muskels ruht, solle, so nimmt die neue Hypothese an, in der Wärme aufgehoben, der vergiftende Vorgang überwiegend werden.

Zu einer neuen und wesentlich von den früheren abweichenden ist die Vorstellung, zu welcher Heubel[1] geführt wurde. Wenn sie sich bewahrheitet, so verlieren die am Herzen des Frosches gesammelten Erfahrungen jegliche Bedeutung für die Frage, weshalb die Fiebertemperatur tödtet. Denn den Herzmuskel hält er für befähigt, aus der vollkommenen Todtenstarre durch Zuleitung von frischem Blut wieder zum vollen Leben erweckbar zu sein.

Die theoretischen und thatsächlichen Widersprüche aufzuklären, dürfte aber gerade am Herzen des Frosches gelingen, weil es schädigenden und erholenden Mitteln besonders leicht zugänglich ist, und man sich stets von dem Grade seiner Leistungsfähigkeit, also auch von dem Grade seiner Unversehrtheit vergewissern kann. So schien es mir denn angemessen, dem Rathe des Hrn. Prof. C. Ludwig zu folgen, welcher mich auf die Anstellung neuer Versuche hinwies.

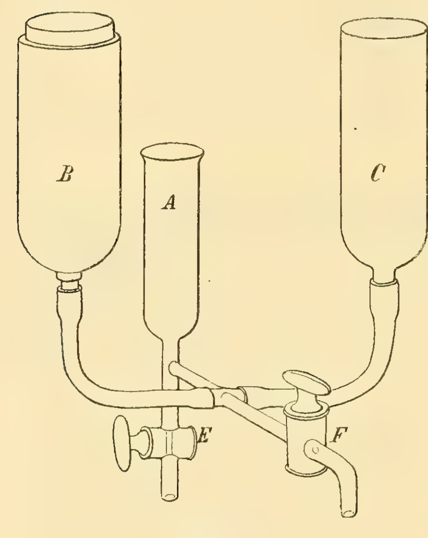


Fig. 1.

Das Praeparat, dessen ich mich durchweg bediente, war das ganze Froschherz, eine Canüle sass in der Vena cava inferior, eine zweite in der linken Aorta. Zugebunden waren die kleine Vene des Vorhofes auf ihrem Wege quer durch den Herzbeutel, die beiden Jugularvenen und die rechte Aorta. Die linke Aorta mündete in ein Zweigrohr, das einerseits in's Freie, andererseits in ein kleines Hg-Manometer überging. Nach Belieben konnte dem Inhalte des Herzens der eine oder andere Weg verschlossen werden. Gespeist wurde das Herz (S. Fig. 1) von einem Cylinder *A* aus, dessen Inhalt rasch auf beliebige Temperatur zu bringen war, weil er mit zwei anderen grösseren Gefässen verbunden werden konnte, von welchem das eine *B*, mit Filz umwickelte, warme, das andere *C* kühle Flüssigkeit gleicher Art enthielt. Durch je ein langes Kautschukrohr, das durch eine Klemme zu verschliessen war, waren die Gefässe mit der zu *A* führenden

[1] Pflüger's *Archiv.* Bd. 45.

Röhre verbunden. Je nach Belieben konnte der Inhalt der Röhren wegen der Anwesenheit der beiden Hähne durch *F* in's Freie und durch *E* zum Herzen geführt werden.

Wenn die vom Herzen ausgehenden Canülen an die Glasröhren gesetzt waren, so hing das ganze Herz, Vorhof und Kammer frei herab. Unter dasselbe wurde ein mit 0·7 procentiger NaCl-Lösung gefülltes Becherglas geschoben, das sogenannte Bad, dessen Inhalt während des Versuches möglichst genau auf der ihm Anfangs ertheilten Temperatur erhalten blieb.

Lebendig wurde das Herz durch Serum oder Arterienblut des Kalbs und des Kaninchens erhalten; beides, Blut und Serum wurden mit dem dreifachen Volum 0·7 procentiger NaCl-Lösung verdünnt. Bei dem verhältnissmässig grossen Bedürfniss des Muskels an Sauerstoff konnte der Gehalt desselben in der belebenden Flüssigkeit nicht gleichgültig sein. Wie begründet diese Voraussicht war lehrt der Erfolg.

Die Verwendung des ganzen Herzens, statt des Ventrikels allein wird nothwendig, wenn durch die hydraulischen, zu verschiedenen Zeiten ausgeführten Arbeiten die Reizbarkeit des Muskels gemessen werden soll. Gruppen und sonstige Arten unregelmässig wiederkehrender Schläge lassen sich nur dann vermeiden, wenn der Vorhof mit der Kammer verbunden bleibt. Deswegen kann aus der Zahl der Schläge in der Zeiteinheit auf die Wirkungen der veränderlichen Temperatur mit Sicherheit geschlossen werden. Gleiches gilt von der auf den einzelnen Hub verwendeten Kraft, weil jedes der vielgestaltigen Muskelbündel,[1] die den Hohlraum des Ventrikels umkleiden und durchziehen, sich an der Systole betheiligt. Keine andere Art die Kraft des Herzmuskels zu messen, mag sie sich der Verkürzung oder der Verdickung der Gestalt bedienen, wird der von mir gewählten vorzuziehen sein. — Bei ihrem Gebrauch ist der Füllungsgrad der Kammern genau einzuhalten, wenn zwei bei verschiedenen Füllungen ausgeführte Leistungen verglichen werden sollen, denn es ist bekanntlich die Höhe, auf welche das Hg des Manometers gebracht wird, von der Ausdehnung der Ventrikelhöhle während der Diastole mitbestimmt. Wenn das Herz unverletzt blieb und alle seine Oeffnungen zugebunden sind, so ist die Forderung stets gleicher Füllung so lange erreicht, als der vorhandene Inhalt nicht gegen eine neue Portion ausgetauscht ist, denn die während einer Systole ausgetriebene Flüssigkeit kehrt aus dem Manometer in die Herzhöhle zurück, sodass der ursprüngliche Herzinhalt hin- und herläuft. Dieser Erfolg wird jedoch nur dann erreicht, wenn sich das in die Aorta eingesetzte Glasröhrchen bis über die Spiralklappe hinaus tief in den Bulbus hinab erstreckt. — Bei einem Wechsel der Füllung stehen, um sich von der Gleichheit der Wandspannung zu vergewissern, zwei Mittel zur Verfügung, der

[1] Gomperz, *Dies Archiv.* 1884.

Stand der Flüssigkeit im Zuflussrohr und die Höhe des Manometerstandes während der Diastole bei seltener Schlagfolge des Herzens.

Ohne die Kenntniss der Geschwindigkeit, mit welcher sich die Wärme durch die Kammerwand verbreitet, ist es unmöglich, die Entstehung gewisser Erscheinungen zu deuten. Aufschluss verschaffte mir ein kleines, von dem Glaskünstler Götze hergestelltes Thermometer. Sein Gefäss, aus dünnstem Glas geblasen, liess sich in das Innere eines mässig grossen Froschventrikels einschieben, denn sein Volum betrug nur 27 ^{cmm}. Die Theilung in 0·1 Grade begann bei 30° C. und endete bei 65° C.

Da es mir vor allem oblag, die obere Grenze der Temperatur fest zu legen, welche das Herz ohne Schädigung ertragen kann, so begann ich mit einer Prüfung und Wiederholung der Versuche Heubel's. Nach seinen Mittheilungen kann ein Herz, das in einem Bade von 60° C. todtenstarr geworden ist, von einem Strom kühlen Blutes alsbald wieder zum Leben erweckt werden. Dies sei bewiesen, weil die Herzen nach kürzerer oder längerer Zeit den Schlag wieder aufnehmen, welche 15 bis 20 Secunden in einem Bad von 60° C. oder 60 Secunden in einem solchen von 50° C. verweilt hatten, dann auch solche, welche in Oel tauchten, das im Verlauf zweier Minuten von 40° C. auf 50° C. erwärmt war, und endlich sogar auch die, welche 5 und $^1/_2$ Minute in einem Oelbad gelegen hatten, dessen Temperatur nie unter 40° C. gefallen, vorübergehend aber bis zu 55° C. gestiegen war. — Wie weit sich das Herz durch Ruhe und Blut wieder erholt, hat Heubel nicht gemessen.

Voraussichtlich werden nur die Theile des Herzens todtenstarr, welche auf und über 42° C. dauernd erwärmt wurden, deshalb wird man wissen müssen, wie geschwind sich die Wärme durch ein Herz fortpflanzt, wenn es sich, wie in den vorgelegten Beobachtungen, um ein zeitweiliges Eintauchen in ein warmes Bad handelt. Dass unter dieser Bedingung sich einzelne Abschnitte der Herzmuskeln der Ueberwärmung entziehen können, ist sehr wahrscheinlich bei der geringen Leitungsgeschwindigkeit des Muskels und bei dem eigenthümlichen Bau des Ventrikels mit seinen mehrfachen durch Flüssigkeit getrennten Scheidewänden.

Wer sich vornimmt, die Verbreitung der Wärme von der Oberfläche des Froschherzens gegen das Innere hin zu messen, wird auf den Erwerb allgemein gültiger Regeln verzichten, statt ihrer nur Fingerzeige erwarten, wie lange ein Herz, dessen Grösse und Anfangstemperatur gegeben ist, in einem warmen Bad verweilen müsse, um durchweg den Stillstand gebietenden Wärmegrad anzunehmen. Einen solchen empfangen wir aus den nachstehenden Zahlen, welche den Beobachtungen an dem Herzen eines mittelgrossen Frosches entnommen sind. Die Kugel des Thermometers war eng von der Wand des Ventrikels umschlossen.

In der Tabelle ist die Zeit vom Beginn des Eintauchens in das warme Bad an gerechnet. Die römischen Zahlen über den Stäben, welche die mit der Zeit veränderliche Temperatur enthalten, geben an, wie die einzelnen Versuche auf einander folgten.

Zeit in Secunden	I		II		III	
	Temper. d. Bades	Temper. d. Herzens	Temper. d. Bades	Temper. d. Herzens	Temper. d. Bades	Temper. d. Herzens
0	50° C.	25·0° C.	50° C.	15·0° C.	60° C.	17° C.
10		29·5° „		—		
20		34·5° „		28·0° „		
30		38·0° „		33·5° „	56° C.	40° C.
40		41·0° „		36·5° „		
50		44·0° „		39·5° „		
60	49° C.	45·5° „	48° C.	44·5° „		

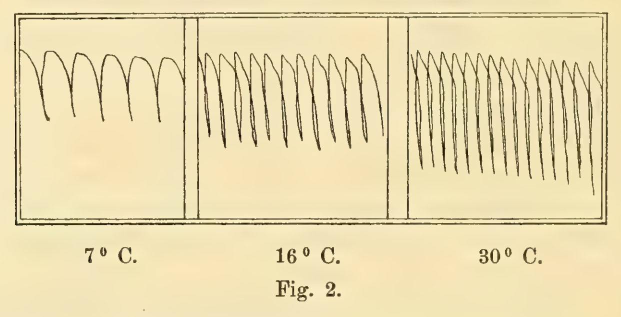
Unzweifelhaft hat die innere Herzfläche schon etwas früher als das Thermometer die von ihm angezeigte Temperatur angenommen, indess kann bei der geringen Trägheit des Thermometers dieser Vorsprung noch nicht einen ganzen Grad betragen. Unter Hinzurechnung dieses Fehlers bedarf es immer noch mehr als eine Minute, um bei einer Temperatur des Bades von 50° C., von mehr als 30 Secunden, um bei der Temperatur des Bades von 60° C., die gesammte Wand der Kammer soweit zu erwärmen, dass die Systolen ausbleiben. Damit ist aber, wie wir sehen werden, noch nicht der tödtliche Wärmegrad erreicht.

An die Bestimmungen der mitgetheilten Art schlossen sich andere, welche feststellen sollten, wie lange ein Herz in einem warmen Bad verweilen durfte, um keine Einbusse seiner Schlagkraft zu erleiden. — In dieser Versuchsreihe wurde das mit Blut oder Serum erfüllte und mit dem Manometer verbundene Herz in ein Bad von bekannter Temperatur getaucht, dann, als es sich beruhigt hatte, herausgenommen und durch seine Höhle kühles Blut oder Serum geführt. Verglichen wurde die Höhe des Hubes bevor und nachdem die Wärme eingewirkt hatte. Mit diesem Prüfstein war zu erkennen, dass zwischen der unversehrten und der erloschenen, welche weder die Abkühlung noch der Strom frischen Arterienblutes zu heben vermag, zahlreiche Stufen verminderter Leistungsfähigkeit eingeschlossen liegen. So schlägt für das Auge noch sichtbar ein Herz, das 20 Secunden in einem Bade von 60° C. verweilte, aber das Hg des Manometers vermag es nicht zu bewegen. Andererseits kann nach einem Aufenthalt von 50 bis 60 Secunden in einem Bad von 45° bis 48° C. das Herz noch einen bedeutenden Bruchtheil, etwa sechs Zehntel, der Kraft wieder gewinnen, die ihm im frischen Zustand zukam. Weil das Froschherz aus einer Summe von Fasern besteht, die gleichartig auf den In-

halt der Höhle wirken, so wird sich nach der Zahl der ihm unversehrt gebliebenen die Grösse seiner Arbeit richten. Wenn sonach auch unter der unrettbar schädigenden Wärme ein Theil der Fasern abstirbt, so wird doch der übrig bleibende unversehrte Rest den Anschein vollen Lebens vortäuschen können. Nach diesen Erfahrungen war also die vor den Versuchen Heubel's gültige Anschauung wieder in ihr Recht eingesetzt.

Dass das wärmere Herz rascher schlägt als das kalte ist bekannt, und verbreiteter Zustimmung erfreut sich die Annahme, dass der Zuwachs an Schlägen sich für denselben Unterschied der Temperatur mit der steigenden Wärme vergrössert. Eine Curve der Häufigkeit der Systolen über die

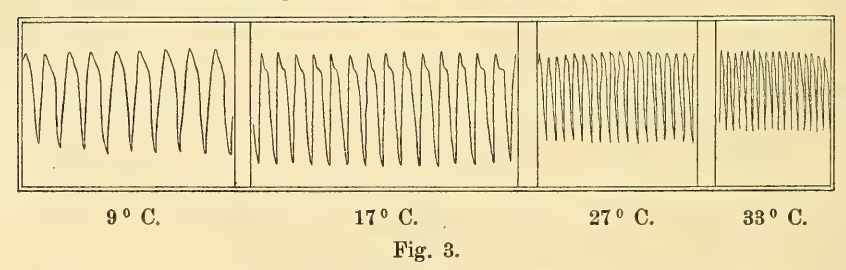
Herzfüllung Serum, Bad 0·7 Procent Salzwasser.



7° C. 16° C. 30° C.

Fig. 2.

Herzfüllung Serum, Bad 0·7 Procent Salzwasser.



9° C. 17° C. 27° C. 33° C.

Fig. 3.

Temperatur wendet demgemäss der Abscisse ihre Convexität zu. Oefter fand ich bei meinen Versuchen diese Regel bestätigt, zuweilen aber wuchsen Temperatur und Schlagzahl mit einander gleichmässig. — Wie ändert sich nun aber mit der Schlagfolge die Arbeit des Herzens? Diese Frage, die, soweit ich weis, noch der Antwort harrt, wäre leicht zu beantworten, wenn beim Beginn jeder Systole die Kammer gleich stark gefüllt wäre. Denn im weiten Umfang der Häufigkeit hebt jede Systole das Hg auf die gleiche Höhe, sodass wenn die Zusammenziehung jedesmal bei demselben Füllungsgrade des Ventrikels begönne, die Arbeit gerade aus wie die Zahl der Schläge wachsen würde. In Wirklichkeit geschieht dies jedoch nur zu-

weilen, meist ändert sich mit der Temperatur auch die Nachgiebigkeit der Herzwand. Diesem Umstand ist es zuzuschreiben, dass sich der Ventrikel während der Diastole in einem sehr ungleichen Maasse mit Blut füllt, obwohl ihm aus dem Manometer das Blut unter jeweilig gleichem Druck zufliesst. Eine Voraussage, wie sich die Füllung gestalten werde, ist aber unmöglich, weil, wie die vorstehenden Autogramme (s. Fig. 2 und 3) und die folgenden Zahlen zeigen, zwischen der Temperatur und der Ausdehnbarkeit keine feste Beziehung besteht.

Genauere Auskunft über die Aenderungen der Arbeit mit der Schlagfolge des Herzens geben Messungen, wovon unten einige Beispiele.

In jedem einzelnen der vorgeführten Versuche stand, unabhängig von der Schlagfolge, am Ende der Systole das Hg gleich hoch, am Beginn derselben aber verschieden hoch, so dass die Druckänderung, welche der Systole zuzurechnen ist, ihrem Umfang nach ungleich ausfiel. Zu diesem veränderlichen Hub wird die geleistete Arbeit, als einem ihrer Factoren im einfachen Verhältnisse stehen, sodass das Product aus dem Umfange in die Zahl der während der Zeiteinheit vollführten Hübe ein proportionales Maass für die von verschiedenen Schlagfolgen gelieferte Arbeit abgeben wird.

Unter der Ueberschrift, Umfang des Hubes, ist in der folgenden Tabelle der Spielraum, innerhalb dessen sich das Hg im Manometer bewegte, eingetragen; er war, was zu beachten ist, in den der Rechnung zu Grunde gelegten Systolen je einer Schlagfolge unverändert geblieben. — Aus Schlagzahl und Umfang der Hübe wurden die der Arbeit proportionalen Werthe berechnet; der bei der langsamsten Schlagfolge gefundene gleich eins und hierzu die anderen im richtigen Verhältniss gesetzt.

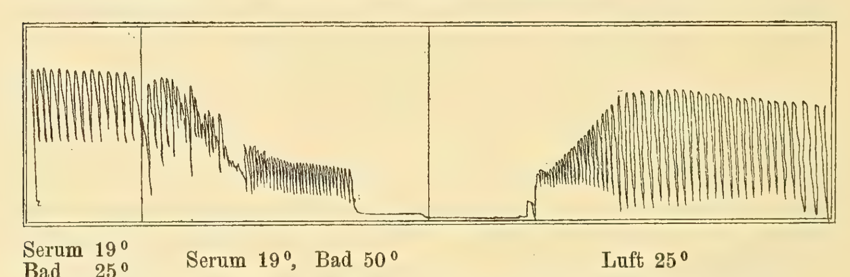
Nr. des Versuchs	Temperatur	Schlagzahl in der Zeiteinheit	Umfang des Hubes	Verhältniss der Arbeit	Verhältniss der Schlagzahlen
I	8° C.	7	18 mm Hg.	1·0	1·0
	17° „	10	18 „	1·4	1·4
	27° „	17	16 „	2·2	2·4
	33° „	26	13 „	2·7	3·7
II	17° „	5	21 „	1·0	1·0
	30° „	20	17 „	3·2	4·0
III	7° „	7	12 „	1·0	1·0
	10° „	10	13 „	1·5	1·4
	30° „	14	21 „	3·5	2·0
IV	17° „	13	7 „	1·0	1·0
	25° „	24	6 „	1·6	1·9
V	18° „	7	8 „	1·0	1·0
	30° „	16	11 „	2·8	2·3

Nur in einem Punkte stimmen die Ergebnisse aller Versuche. In den Grenzen der Temperatur von 8° bis zu 33° C. wächst die Arbeit mit der zunehmenden Wärme, unabhängig davon, wie sich der Umfang des Hubes und die ihn bestimmende Nachgiebigkeit der Herzwand gestaltet.

Warum nach Vollendung der Systole der Ventrikel ungleich lange in einer sogenannten Contractur verharrt, wird Gegenstand einer besonderen Untersuchung sein müssen. Erwünscht wäre ihre Ausführung der Wichtigkeit wegen, welche der Füllungsgrad des Herzens für die im Blutkreislauf verfügbaren Kräfte besitzt. Dass die Geschwindigkeit, mit welcher die Muskelwand aus dem contrahirten in den erschlafften Zustand übergeht, nicht allein von der Temperatur bedingt ist, ergiebt sich aus der Durchsicht der vorstehenden Zahlen.

Ich komme nun zur Schilderung des Scheintodes durch Wärme.

1. Beim Uebergang aus dem vollkräftigen in den ohnmächtigen Zustand verhält sich das Herz zwar mannigfach verschieden, doch lassen sich die Erscheinungen unter zwei Grundformen einreihen.



Serum 19° Bad 25° — Serum 19°, Bad 50° — Luft 25°

Während der Dauer des Versuchs kein Wechsel der Füllung des Herzens.

Fig. 4.

Von der ersten Form giebt Fig. 4 eine Anschauung. Wo sie besteht, schlägt das Herz in der Uebergangszeit fortschreitend rascher und schwächer bis zum Erlöschen. Dem Anschein nach tritt zu dem bisher wirksamen Vermögen der Wärme, die Schlagfolge zu beschleunigen, nun das Weitere, welches die Reizbarkeit der Muskeln herabmindert. Wenn, wie wahrscheinlich, sich das Herz während der Uebergangszeit noch höher erwärmt und allmählich seine verschiedenen Abschnitte auf den Wärmegrad gelangen der scheintödtet, so wird man den wie in Fig. 4 sich abspielenden Verlauf als die einfache Folge dieser Bedingungen ansehen können.

Häufiger als auf die eben geschilderte bewegt sich das Herz auf eine andere Art, wenn es sich zum Uebergang in die Ohnmacht anschickt. Ein Beispiel der Curven, die im Zeitraume der Ermattung geschrieben sind, gibt Fig. 5.

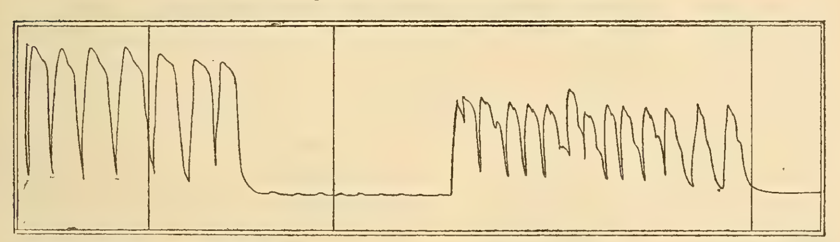
Nach einer langen Diastole tritt wieder eine Gruppe verhältnissmässig

kräftiger Schläge auf. Auf ihrem absteigenden Schenkel zeigen die Schlagcurven dieser Gruppe mehrfache Haltepunkte. Ob sie erfolglosen Reizen entsprechen? Am Ende wie am Anfang einer Gruppe bleibt der Hub bei den einzelnen Schlägen gleich hoch, dagegen verlangsamt sich deren Folge.

Andere Male zeigen die Gruppen weniger Schläge, zuweilen nur einen, dann wiederholen sie sich aber nach Einschaltung länger dauernder Diastolen. Die Kraft der Schläge bleibt meist bis unmittelbar vor dem Scheintod verhältnissmässig gross.

Unter dem Eindruck dieser Erscheinungen wird man geneigt anzunehmen, dass die steigende Wärme die Endäste des Vagus errege, und dass während der hierdurch erzeugten Ruhe der Muskel allmählich seine Reizbarkeit einbüsse. Dem widerspricht es jedoch, dass die mit Atropin vergifteten Herzen ganz ebenso wie die unvergifteten in die Ohnmacht übergehen. — So scheint es, als ob sich manche Herzen, die dem Wärmestillstand entgegengehen, ähnlich verhalten, wie der seines Vorhofs beraubte Ventrikel. — Auch dieser arbeitet, wie Luciani[1] zeigte, in Gruppen. Da

Herzfüllung Blut, Bad 0·7 Procent NaCl.



Bad u. Blut 22° C. Bad 48° C. Bad 46° C. Scheintod.
Während des Versuchs kein Wechsel der Herzfüllung.
Fig. 5.

es bisher keiner Theorie gelungen ist, zu erklären, wie und warum das Herz auf diese besondere Art schlägt, so darf ich mich hier mit dem Hinweis auf die Aehnlichkeit der Erscheinungen begnügen.

2. Die Rückkehr aus dem geschwächten in den schlagkräftigen Zustand erfolgt in der Regel so, wie ihn der letzte Abschnitt von Fig. 4 darstellt. Der erste auf den Stillstand folgende Schlag ist wenig stark, die darauf folgenden heben das Hg höher und höher bis zu dem Punkte, auf den es vor der Erwärmung des Herzens gestiegen war. Zuweilen ist die Zahl der Systolen, die auf diese Uebergangszeit fällt, geringer als in Fig. 4, zuweilen grösser, je nach dem Grade der vorausgegangenen Schwächung.

3. Der widerspruchsvollen Art wegen, mit welcher das Herz in den Scheintod übergeht, bleibt es unbestimmt, ob das Schlagen aufhört, weil

[1] *Verhandlungen der Gesellschaft der Wissenschaften in Leipzig.* 1873.

die Reizbarkeit der Muskeln oder die Entwickler der inneren Herzreize geschädigt sind. Die Veranlassung zur Ohnmacht hätte man in der verminderten Reizbarkeit der Muskeln finden dürfen, wenn mit der steigenden Temperatur das Herz zunehmend häufiger und kraftloser geschlagen hätte. Wenn sich dagegen die Systolen ohne Einbusse an ihrer Stärke fortlaufend seltener eingefunden hätten, so würde man die Hinfälligkeit des Herzens dem allmählichen Erlöschen der Reize zuzuweisen haben. — Da das Herz bald auf die eine und bald auf die andere Weise ohnmächtig ward, so liessen sich weitere Aufschlüsse über den Zustand des Herzens nur durch Versuche gewinnen. Zu diesem Ende wurde das Herz mit verdünntem Blut gefüllt und so lange warm gebadet, bis es sich zweifellos beruhigt hatte; dann aus dem Bade genommen und in abgemessenen Zwischenzeiten von je einem Inductionsschlag betroffen.

Dies geschah in der Erwartung, dass ein Reiz, dem das warme Herz versagt, das kühlere zu erregen vermöge. In welchem Umfange diese Voraussicht eintraf, möge die Beschreibung eines Versuches zeigen.

Das Herz war mit verdünntem arteriellem Kaninchenblut gefüllt. Die Temperatur der Luft = 22° C. Gereizt wurde von feststehenden Elektroden aus, von denen eine an die Aorten-, die andere an die Hohlvenencanüle befestigt war. Die Wärme des Bades wechselte zwischen 48° und 46° C. Sollte das Herz durch einen Oeffnungs-Inductionsschlag gereizt werden, so wurde es aus dem Bad genommen. Die Zeiten, zu welchen gereizt wurde, zählen von der Entnahme aus dem Bade. Der Versuch, abwechselnd Ruhe und Bewegung hervorzubringen, ist an demselben Herzen 15mal mit Erfolg wiederholt worden. Die römischen Zahlen geben die Ordnungsnummer der Wiederholung an.

V. Im Bade eingetaucht 31 Sec., während der letzten 15 Sec. Stillstand.

Gereizt bei Rollenabstand 13 cm

in der	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9. Sec.
In Folge hiervon an Hub	0	0	0	0	0	0	0	0	23 mm Hg.

VII. Im Bade eingetaucht 39 Sec., während der letzten 12 Sec. Stillstand.

Gereizt bei Rollenabstand 12 cm

in der	6.	8.	10.	12.	14.	16.	18. Sec.
In Folge hiervon an Hub	0	0	0	0	0	0	25 mm Hg.

VIII. Im Bade eingetaucht 36 Sec., während der letzten 12 Sec. Stillstand.

Gereizt bei Rollenabstand 11 cm

in der	4.	6.	8.	11.	27. Sec.
In Folge hiervon an Hub	0	0	0	19	21 mm Hg.

IX. Im Bade eingetaucht 33 Sec., während der letzten 10 Sec. Stillstand. Gereizt bei Rollenabstand 10·5 cm

	in der 3.	6.	9.	12.	15.	18.	22. Sec.
In Folge hiervon an Hub	15	19	20	20	20	21	22 mm Hg.

XIV. Im Bade eingetaucht 41 Sec., während der letzten 7 Sec. Stillstand. Gereizt bei Rollenabstand 10 cm

	in der 2.	6.	10.	14.	16. Sec.
In Folge hiervon an Hub	0	0	0	0	10 mm Hg.

Unter die Folgen, welche ein Herz durch den Aufenthalt im warmen Bade zu erdulden hat, zählt also eine Verminderung der Reizbarkeit des Muskels, indess ist dieser Verlust selbst nach der kurz dauernden Einwirkung von einer Temperatur nahe an 50° C. kein sehr bedeutender, denn es bedurfte nur geringer Verstärkung des Inductionsstromes, um ihm die fehlende Wirksamkeit zu gewähren. Danach ist es nicht unwahrscheinlich, dass beide, die reizenden und die zuckenden Stücke des Herzens, gleichmässig gelitten haben.

4. Die Temperatur des Bades, welches seine Wirkung nicht über das Stillstellen des Herzschlages hinaus erstrecken soll, lässt sich nur bedingungsweise angeben. Ein Herz, dessen Füllung mit Blut oder Serum während des Versuches nicht erneuert wird, verliert bei einem längeren Aufenthalt in einem Bade von 40° ja von 35° C. seine Fähigkeit zu schlagen, Gleiches aber schon nach 25 bis 30 Secunden in einem Bade von nahezu 50° C. — Wenn dagegen während des Aufenthaltes in einem Bade von nahezu 50° C. wiederholt frisches kühles Blut durch das Herz geführt wird, so schlägt es Minuten hindurch vollkräftig und ohne Unterlass weiter. — Ohne Zweifel, die Höhe des beruhigenden Wärmegrades liesse sich genauer ermitteln, wenn die Temperatur des Herzmuskels zu bestimmen wäre. Dann würde man erfahren, in wie weit die öfter erneuerte Nährflüssigkeit die Schlagkraft deshalb erhält, weil sie das Herz abkühlt, oder weil sie die Bildung schädlicher Zersetzungsproducte verzögert.

Aeusserst eindrucksvoll spricht nun doch für die stoffliche Wirkung des arteriellen Blutes die Widerstandsfähigkeit, welche das Herz gegen die Angriffe der Wärme empfängt. Denn die äussere Fläche des Herzens muss doch in 30 Secunden die Temperatur der umgebenden Flüssigkeit angenommen haben, und sie müsste, wäre dieses geschehen, abgestorben sein. Dass dies aber nicht der Fall ist, ergiebt sich aus der unverminderten Kraft, welche den Systolen nach der Entfernung des Herzens aus dem Bade eigen ist, also muss das arterielle Blut wieder herstellend eingetreten sein.

Zu Gunsten dieser Eigenschaft des arteriellen Blutes erheben sich auch noch andere Versuche.

Auf S. 246 wurde erwähnt, dass ein Herz sich dann dauernd als geschädigt erweist, wenn es eine Minute lang in einer Temperatur von 40° bis 45° C. gebadet war. Zuweilen sah ich jedoch Herzen, die mit arteriellem Blut beschickt waren, der genannten Temperatur trotzen. Auch ohne eine Aenderung ihrer Füllung fuhren sie fort, innerhalb des Bades 3 bis 4 Minuten lang ungeschwächt zu schlagen.

Beispiele liefern die folgenden Aufzeichnungen. Jede römische Ziffer giebt an, dass ein besonderes Herz zum Versuche diente, die vorgesetzten Buchstaben entsprechen den Wiederholungen des Versuches an demselben Herzen.

I. Herz mit Serum gefüllt. Bad 50° C. Hub vor Erwärmung 48 mm Hg.

a) Eingetaucht 39 Sec., während der letzten 9 Secunden ohne Schlag. Herausgenommen. 15 Sec. später beginnt das Schlagen, das Maximum ist nach 13 Sec. erreicht. Hub ohne Erneuerung des Serums 42 mm Hg, nach Erneuerung 46 mm Hg.

b) Dasselbe Herz. Eingetaucht 33 Sec., während der letzten 6 Sec. ohne Schlag. Herausgenommen. 30 Secunden später beginnt das Schlagen, nach 5 Secunden ist das Maximum erreicht. Hub ohne Erneuerung des Serums 28 mm Hg, nach wiederholter Durchspülung und starker Füllung mit frischem Serum 46 mm Hg.

II. Herz mit Blut gefüllt. Bad 50° C. Hub vor der Erwärmung 34 mm Hg.

Eingetaucht 25 Secunden, während der letzten 5 Secunden ohne Schlag. Herausgenommen. 10 Secunden später beginnt das Schlagen. 13 Secunden noch später das maximale. Hub ohne Erneuerung des Blutes 36 mm Hg.

III. Herz mit Blut gefüllt. Bad 50° C. Hub vor der Erwärmung 46 mm Hg.

Eingetaucht 40 Secunden, während der letzten 14 Secunden ohne Schlag. Herausgenommen. 26 Secunden später beginnt das Schlagen; nach weiteren 14 Secunden maximal. Hub ohne Erneuerung des Blutes 42 mm Hg, nach Erneuerung 46 mm Hg.

IV. Herz mit Blut gefüllt. Hub vor der Erwärmung 52 mm Hg.

a) Bad von 45° auf 42° C. sinkend. Eingetaucht 3 Minuten 20 Sec. fortwährend schlagend. Herausgenommen. Blut erneuert. Hub 58 mm Hg.

b) Bad von 48° auf 46° C. sinkend. Eingetaucht 30 Secunden fortwährend schlagend. Herausgenommen. Blut erneuert. Hub 52 mm Hg.

c) Bad von 49° auf 46° C. sinkend. Eingetaucht 5 Minuten unter wiederholter Erneuerung des Blutes, fortdauernd schlagend. Hub 48 mm Hg.

Der Schutz des arteriellen Blutes gegen die Schädigungen der Temperatur endet, wenn die Wärme des Bades 50° C. übersteigt. Als Beispiel für die Wirkung des Bades auf und unmittelbar über 50° C. mögen die folgenden an demselben Herzen unternommenen Versuche dienen.

Vor jedem Eintritt in das Bad empfing das Herz eine Füllung mit Blut, die während des Aufenthaltes in der warmen Flüssigkeit nicht erneuert wurde.

a) Hub vor der Erwärmung 48^{mm} Hg. — Im warmen Bad von 50° C. während einer Minute. Nach der Rückkehr in die kühle Luft gelang es einer wiederholten Durchspülung mit kühlem Arterienblut den Hub auf 42^{mm} zu heben.

b) Im warmen Bad von 54° bis 51° C. während einer Minute. Das Hg zeigt sich nach der Herausnahme aus der warmen Umgebung stark zusammengezogen. Trotz oft wiederholter Durchspülung mit arteriellem Blut kehrt weder der frühere Ausdehnungsgrad, noch die Schlagkraft des Ventrikels wieder. Der Umfang des Hubes beträgt nur 2^{mm} Hg.

5. Die Mittel, durch welche dem überwärmten Herzen seine volle Schlagkraft wieder zu geben ist, haben sich nach der Höhe und Einwirkungsdauer der schädigenden Temperatur zu richten. Herzen, die nur 30 bis 40 Secunden in dem warmen Bade ausharrten, sah ich rasch den Schlag wieder aufnehmen, wenn sie aus der Flüssigkeit in die freie Luft überführt wurden, deren Temperatur sich zwischen 18° bis 22° C. hielt.

Auch bedurfte es keiner Vertauschung des Inhaltes, um der Systole ihre frühere Kraft wiederzugeben. Allerdings hoben die ersten Systolen das Hg nur wenig empor, aber schon nach 5 bis 10 derselben, war die vor dem Eintritt in das Bad vorhandene Kraft wieder erreicht.

Mit der einfachen Abkühlung war nicht mehr geholfen, wenn das Herz länger als eine Minute und mehr einer Wärme von 48° bis 49° C. ausgesetzt war. Allerdings sah ich öfter den Schlag schon dadurch wiederkehren, dass die Luft zum Herzen hinzutreten konnte, aber die Kraft der Zusammenziehung war geringer als vor der Ueberwärmung. Ein Austausch der bisherigen Füllung mit erneuter Nährflüssigkeit war nöthig um die Contraction zu kräftigen, und oft reichte hierzu ein einmaliger Wechsel selbst von frischem arteriellem Blute nicht aus. Vier- bis fünfmal musste der Inhalt der Höhlen erneuert werden, bevor sich die Folgen der Ueberwärmung vollkommen ausgeglichen hatten. In solchen Fällen unterscheidet sich das unwirksam gebliebene Blut seiner Farbe nach nicht von dem wirksamen. Warum also das Frühere im Gegensatz zu dem Späteren versagte, dürfte schwerlich auf Rechnung mangelnden Sauerstoffs kommen.

Besser passt der öftere Wechsel zu der Annahme, es sei ein schädlicher Stoff ausgewaschen worden.

6. Ueberwärmte und erstickte Herzen verhalten sich insofern ähnlich, als beide aus dem Scheintod, dem sie verfielen, wieder zur vollen Kraft erweckbar sind. Deshalb schien es mir gerathen, zur Aufklärung des Grundes, warum das überwärmte Herz stillsteht, auch die Art, wie das erstickte Herz erlahmt, zu beobachten. Sollte das eine wie das andere aus dem kräftigen in den geschwächten Zustand gleichartig übergehen, so wäre es zum mindesten wahrscheinlich, dass auch das überwärmte Herz aus Mangel an Sauerstoff sein Schlagen einstellte.

Als kräftige Herzen bei 15° bis 20° C. ein und für allemal mit arteriellem Schaf- oder Kaninchenblut gefüllt in eine 0·7 procentige NaCl-Lösung eingetaucht, sich überlassen wurden, ergab sich: Vom Beginn der Füllung bis zu 5 oder 6 Minuten schlug der Ventrikel kräftig und regelmässig, gegen Ende jedoch schon etwas seltener; durch die folgenden paar Minuten setzte sich der regelmässige Schlag noch fort, aber er vermochte nicht mehr den früheren Hub zu leisten. Nächstdem setzte der Schlag auf längere Zeiten aus, trat dann aber gruppenweise und in ungeschwächter Kraft auf. — Anfangs ist die Zahl der Systolen, die zu einer Gruppe gehören, noch zahlreich, bald aber besteht die Gruppe aus zweien oder gar nur aus einem Schlag, und die Ruhezeit zwischen je zwei solchen Schlägen beträgt 2 bis 4 Minuten, endlich wird auch der Umfang der Zusammenziehung kleiner und kleiner bis sie erlöschen. — Anders als der Ventrikel verhält sich der Vorhof. Anfangs contrahiren sich beide gleich oft, wenn aber der Ventrikel schon anfängt gruppenweise und sehr selten zu schlagen, so fährt der Vorhof noch fort regelmässig zu systolisiren, freilich mit der fortschreitenden Zeit seltener und seltener.

In den langen Pausen lassen sich durch Berührung der Ventrikel noch Systolen auslösen. — Ein Beispiel diene zur Erläuterung.

Herz mit Schafblut gefüllt Ventrikel				Vorhöfe
Zeit in Min.	Schlagzahl Schlag in 1 Min.	Dauer der Diastolen	Hub	Zahl der Systolen in 1 Minute
0	47	—	24	—
3	25	—	24	—
13	21	—	16	—
24	11	7 Secunden	12	—
34	4	21 „	12	20

Fortsetzung.

Herz mit Schafblut gefüllt Ventrikel				Vorhöfe
Zeit in Min.	Schlagzahl Schlag in 1 Min.	Dauer der Diastolen	Hub	Zahl der Systolen in 1 Minute
40	unregelmässig	3 Minuten	12	30
50	reizbar unreg.	4 „	12	30
56	„ „	2 u. 3 Min.	—	16
60	„ „	ähnlich	8	8
61	„ „	—	5	?

Da der Vorhof noch regelmässig arbeitet und man anzunehmen pflegt, dass ein von demselben ausgehender Anstoss den Ventrikel erregt, so steht unter Hinweis auf die Eigenschaften des Herzens, den unwirksamen zu einem wirksamen Reiz zu summiren, der Annahme nichts entgegen, dass die gruppenweise Schlagfolge auf einer geschwächten Reizbarkeit beruhe, weshalb erst in Folge einer Reihe von summirten Reizen die Systole eintrete. Einmal angeregt, führt dann das Herz, nach dem Gesetz der sogenannten Treppe der Steigerung der Reizbarkeit durch die Zuckung, noch einige Schläge aus.

Das ermattete Herz gewinnt alsbald wieder seine frühere Befähigung, wenn aus ihm das dunkle Blut entleert und durch arterielles ersetzt wird.

Grundsätzlich stimmt der Art nach die Erlahmung des erstickten mit der des überwärmten Herzens überein. Nur darin unterscheiden sie sich, dass der Uebergang in den trägen Zustand am überwärmten Herzen ungemein viel rascher als am erstickten erfolgt.

Unter den möglichen Vorstellungen, warum das Herz zu schlagen aufhört, wenn es während einer Minute in einem bis zu höchstens 49° C. erwärmten Bade verweilte, ist mit dem Inhalte der vorliegenden Blätter nur die eine vereinbar, dass sich bei vollkommener Unversehrtheit seines Baues die stoffliche Zusammensetzung der Muskeln ändert. Nur darum kann sich die volle Schlagkraft, nachdem sie gänzlich erloschen schien, so rasch wieder herstellen. Während seines Lebens erzeugen sich im ruhenden, wie im zuckenden Muskel Stoffe, welche seine Reizbarkeit herabsetzen; mit der bis zu einem bestimmten Grade wachsenden Wärme bilden sie sich zu rasch und zu reichlich, um in dem Maasse, wie sie entstehen, entfernbar zu sein. — Zu den Mitteln, welche die schädlichen in

gleichgültige Stoffe überführen, gehört in erster Linie der durch das Haemoglobin eingeführte Sauerstoff, denn er vermag den Eintritt in die Ohnmacht auch einer Temperatur von 49° C. gegenüber zu verhindern, und die dem Herzen aufgezwungene zu heben. Dazu kommt, dass in der Art, wie sie entstehen und vergehen, die erstickten und überwärmten Zustände des Herzens vielfach mit einander übereinstimmen.

Scharf abgeschnitten sind ihrer Wirkung nach die Temperaturen unter und über 50° C. In der Wärme über 50° C. gerinnt ein wesentlicher Bestandtheil des Muskels, mit seiner Ausschaltung verliert die stoffliche Bewegung die Befähigung, den Muskel lebendig zu erhalten.

Systematische Untersuchung der Wirkung constitutionell verwandter chemischer Verbindungen auf den thierischen Organismus.

Von

Wolcott Gibbs,
M. D., Rumford Professor (Emeritus) an der Harvard-Universität,

und

Edward T. Reichert,[1]
Prof. der Physiologie an der Universität von Pennsylvanien.

(Fortsetzung aus dem Bande 1890. S. 344—359.)[2]

Phenylhydrazinchlorhydrat.

Das Phenylhydrazin setzt beim Frosch Empfindung und Reflexthätigkeit herab, hebt Bewusstsein und willkürliche Bewegung auf und führt schliesslich zu allgemeiner Lähmung. Puls und Athmung sind verlangsamt. Der Tod erfolgt durch Athmungslähmung. Das Herz bleibt in Diastole stehen. Die Nerven scheinen nicht merklich beeinflusst zu werden, aber die Muskeln sind durch elektrischen Reiz weniger erregbar, und die Hirnrückenmarkscentra sind deprimirt. Wird das Mittel Hunden innerlich in grossen Dosen beigebracht, so verursacht es Muskelschwäche, Unsicherheit des Ganges, Herabsetzung von Empfindung und Reflexthätigkeit, Brechreiz

---

[1] Die Berufung von Hrn. H. A. Hare in die Professur für Kinderkrankheiten an der Universität von Pennsylvanien hat ihn genöthigt, sich von der vorliegenden Untersuchung zurückzuziehen. An seine Stelle ist Hr. Reichert getreten, indem ihm der rein physiologische Theil der noch auszuführenden Arbeiten ausschliesslich überwiesen worden ist.

[2] Aus dem *American Chemical Journal*. Vol. XIII. Nr. 5, übersetzt von Dr. René du Bois-Reymond.

und Erbrechen, Beschleunigung von Puls und Athmung. Das Blut wird fast augenblicklich dunkler, so dass an Maul und Bindehaut deutliche Cyanose eintritt, welche mit zunehmender Giftwirkung immer ausgesprochener wird, bis das Blut fast schwarz ist. Die Körperwärme sinkt um 1—2° C. Hat man eine tödtliche Dosis gegeben, so nimmt die Schwäche bis auf's Aeusserste zu, manchmal treten krampfhafte Bewegungen auf, Empfindung und Reflexthätigkeit schwinden, Harn und Koth gehen unwillkührlich ab, die Muskeln erschlaffen vollständig, die Athmung wird langsam und angestrengt, der Puls schwach, und schliesslich erfolgt der Tod durch Lähmung des Herzens und der Athmung.

Spritzt man Mengen von 0·3—0·6^{grm} in die Jugularvene ein, so bleibt der Blutdruck unverändert, die Pulszahl aber sinkt, mitunter gleich auf längere Zeit, in anderen Fällen nur auf wenige Minuten, um nachher wieder zu steigen. Die Athmungsfrequenz nimmt bis zum Anderthalb- bis Dreifachen der normalen Zahl zu. Das Blut wird sehr dunkelfarbig. Nach wiederholter Einspritzung so grosser Mengen nimmt ausnahmslos der Blutdruck allmählich ab, dabei ist die Pulszahl gewöhnlich ausserordentlich gross und ebenso die Athmungsfrequenz. Der Tod tritt nach 15 bis 40 Minuten ein, und zwar gewöhnlich durch Stillstand des Herzens, obgleich auch die Athmung so stark angegriffen zu sein pflegt, dass der Tod ebensowohl dadurch oder durch gleichzeitiges Erlöschen beider Functionen verursacht sein kann. Wird eine einzige Gabe von 1·0—1·5^{grm} eingespritzt, so sinkt der Blutdruck augenblicklich, das Herz schlägt ausserordentlich schnell aber sehr schwach, und in wenigen Minuten erfolgt der Tod.

Die Verringerung des Blutdruckes und die Zunahme der Pulszahl müssen beide unmittelbarer Herzwirkung zugeschrieben werden, denn dieselben Veränderungen werden auch beobachtet, wenn das Herz vom Centralnervensystem isolirt worden ist. Ueberdies fällt die Abnahme des Druckes mit dem schwachen beschleunigten Puls zusammen, und beide Erscheinungen nehmen gemeinschaftlich zu. Die Zunahme der Pulszahl beruht nicht auf Lähmung der hemmenden Ganglien, denn auch bei vorgeschrittener Vergiftung rufen schwache Vagusreize noch deutliche Verlangsamung hervor. Ueberhaupt sind die schnellen Schläge das Zeichen einer unmittelbar die Herzmusculatur betreffenden Einwirkung, da sie geringere Arbeit leisten. Die Beschleunigung der Athmung tritt auch nach dem Vagusschnitte noch ein und ist also Folge einer Einwirkung auf das Athmungscentrum. Ob diese unmittelbar oder mittelbar durch die Wirkung der Blutveränderung entsteht, ist ungewiss. Indessen ist bei späteren Stadien der Vergiftung die Thätigkeit des Athmungscentrums jedenfalls herabgesetzt, und kann noch vor der des Herzens erlahmen.

Bei innerlicher Verabreichung beträgt die tödtliche Dosis 0·20—0·25^{grm}

auf das Kilogramm, bei Einspritzung in die Jugularis 0·12—0·2 grm auf das Kilogramm. Beim Frosch ist die tödtliche Dosis ungefähr 0·0003 grm auf das Gramm.

Orthotolylhydrazinchlorhydrat.

Die Wirkung dieser Verbindung auf Frösche besteht darin, dass die Empfindung herabgesetzt, die willkürliche Bewegung aufgehoben und Puls und Athmung verlangsamt wird, bis schliesslich allgemeine Lähmung eintritt. Die Nerven erscheinen bei geeigneter Prüfung nicht wesentlich beeinflusst, die Muskeln dagegen werden unempfindlicher gegen Reize. Das Gift wirkt auf Gehirn und Rückenmark. Tod tritt durch Athmungslähmung ein. Das Herz bleibt in Diastole stehen.

Hunden in Gaben von 0·5—0·7 grm auf das Kilogramm Körpergewicht innerlich beigebracht, verursacht es Schwäche, Unsicherheit im Gehen, Würgen und Erbrechen, bläuliche Färbung der Schleimhaut des Maules und der Conjunctiva und eine geringe Abnahme von Empfindung und Reflexthätigkeit. Die Körpertemperatur sinkt, die Athemzüge werden anfangs häufiger, gegen das Ende hin jedoch langsam, tief und mühsam, die Herzthätigkeit ist verlangsamt und geschwächt, krampfhafte Bewegungen von klonischer und tonischer Erscheinungsform treten auf, die Lähmung nimmt überhand, Harn und Koth werden unwillkürlich entleert, und durch Schwäche des Herzens oder der Athmung erfolgt endlich der Tod. Das Herz bleibt in Diastole stehen. Das Blut ist beinahe schwarz.

Wird das Mittel in Mengen von 0·25—0·5 grm in die Jugularis eingespritzt, so beobachtet man eine geringe Zunahme des Blutdrucks und gewöhnlich zugleich eine unwesentliche Vergrösserung der Pulszahl. Die Athmung ist unbeeinflusst oder ein wenig beschleunigt. Nach wiederholten Einspritzungen zeigen Druck und Pulszahl eine entschiedene Neigung zur Abnahme, während die Athmungszahl bedeutend zunimmt. Dabei erscheint in Folge der Einwirkung auf das Haemoglobin das arterielle Blut sehr dunkelfarbig. Indem der Tod herannaht sinkt die Athmungszahl, die Herzthätigkeit wird sehr schwach, der Blutdruck fast gleich Null, und endlich tritt der Tod durch Herz- und Athmungslähmung ein. Die Schwankungen des Blutdrucks und der Pulszahl beobachtet man sogar noch nach Trennung des Herzens vom Centralnervensystem, und da die eine Schwankung stets von der anderen begleitet ist, müssen beide einer unmittelbaren Wirkung des Giftes auf das Herz zugeschrieben werden. Die Wirkung auf die Athmung tritt nach dem Vagusschnitte ganz in derselben Weise ein, beruht also auf centraler Beeinflussung. Ob das Gift auf die Centra mittelbar oder unmittelbar wirkt, ist ungewiss. Die Veränderung des Blutes ist

so bedeutend, dass die Steigerung der Athmungsfrequenz eine mittelbare Folge unzureichender Oxydationsfähigkeit der rothen Blutkörperchen sein könnte. Schliesslich ist das Athemcentrum, wie das Centralnervensystem überhaupt, jedenfalls gelähmt.

Die tödtliche Menge beträgt für den Hund, bei innerlicher Verabreichung, 0·3—0·5 grm auf das Kilogramm Körpergewicht, bei Einspritzung in die Jugularis 0·2—0·3 grm auf das Kilogramm. Die tödtliche Dosis für den Frosch beträgt etwa 0·0003 grm auf das Gramm Körpergewicht.

Paratolylhydrazinchlorhydrat.

Die Wirkung des Paratolylhydrazins ist mit der der Ortho-verbindung identisch. Der einzige wesentliche Unterschied besteht darin, dass die erstere stärker ist. Die tödtliche Dosis wurde nicht genau ermittelt, beträgt aber etwas weniger als beim Orthotolylhydrazin.

Zusammenfassung über die physiologische Wirkung der Hydrazine.

Die genannten Verbindungen zeigen sämmtlich ein und dieselbe gemeinsame physiologische Wirkung. Sie wirken heftig auf das Blut, indem sie das Haemoglobin in einen abnormen Zustand bringen, und dadurch die Thätigkeit der rothen Blutkörperchen als Vermittler der Sauerstoffaufnahme wesentlich beeinträchtigen, was hinwiederum die Lebensthätigkeit auf allen Gebieten herabsetzt und ein deutlich cyanotisches Aussehen hervorbringt. So lähmen diese Gifte offenbar hauptsächlich durch ihre Einwirkung auf das Blut die Nervencentra in Hirn und Rückenmark und verursachen dadurch Bewusstlosigkeit und Erlöschen von Empfindung und Reflexthätigkeit. Sie wirken sämmtlich erregend, aber verhältnissmässig schwach, sie vermindern den Blutdruck und steigern die Pulszahl durch unmittelbare Beeinflussung des Herzens, welches in Diastole stillsteht, sie steigern die Frequenz der Athmung und vermindern sie dann wieder, indem sie das Athmungscentrum anfänglich reizen und schliesslich lähmen, und sie führen sämmtlich durch Lähmung des Herzens und der Athmung den Tod herbei. Als Gift betrachtet, ist Orthotolylhydrazin das schwächste, Paratolylhydrazin ist ein wenig stärker und Phenylhydrazin noch einhalbmal stärker. In ihrer Wirkung auf die Herzthätigkeit ordnen sie sich nach derselben Reihenfolge, als erregende Mittel aber umgekehrt, indem Phenylhydrazin schwach wirkt, und Paratolylhydrazin am stärksten ist. In der Mehrzahl der Fälle hört bei den Tolylhydrazinen die Athmung vor dem Herzschlage auf, bei den Phenylhydrazinen aber pflegt gewöhnlich das Herz zuerst stillzustehen.

Toluylendiamin.

Wenn man einem Frosch Toluylendiamin in den hinteren Lymphraum spritzt, so zeigt er alsbald die Symptome einer allgemeinen Depression. Die willkürlichen Bewegungen sind schwach, die Beine werden schlaff, der Frosch liegt auf dem Bauch und versucht nicht sich umzudrehen, wenn man ihn auf den Rücken legt. Die Reflexe werden schwächer und bleiben schliesslich ganz aus, die Athmung hört auf und das Herz bleibt in Diastole stehen. Die Muskelerregbarkeit ist herabgesetzt, Empfindungs- und Bewegungsnerven jedoch nicht merklich angegriffen, sondern der Ausfall der Reflexbewegungen ist auf Beeinflussung des Rückenmarks zurückzuführen.

Wird Toluylendiamin Hunden innerlich in Mengen von 0·4—0·5 ^{grm} auf das Kilogramm des Körpergewichts beigebracht, so beobachtet man: Speichelfluss, Secretion der Nasenschleimhaut, Niesen und ein Zurückziehen der Lippen bei jedem Athemzuge, das Athembeschwerden vermuthen lässt. Zunge und Gaumen sind cyanotisch, die Muskeln kraftlos, der Herzschlag beschleunigt und schwach, die Athmungsthätigkeit kann anfangs zwar gesteigert sein, nimmt aber immer nachher allmählich ab. Die Körperwärme wird bedeutend herabgesetzt. Von Zeit zu Zeit winselt oder heult das Thier wie vor Schmerz, die Reflexerregbarkeit ist stark abgeschwächt, willkürliche Bewegung aufgehoben, manchmal tritt Erbrechen ein, endlich hört die Reflexthätigkeit ganz auf, und der Tod erfolgt durch Athmungslähmung binnen 4—6 Stunden nach Verabreichung des Giftes.

Wie die Autopsie lehrt, ist das Blut bläulich-schwarz geworden, das Herz ist in Diastole stehen geblieben, mit dunklen Blutcoagulis erfüllt und unerregbar. Zu Magen und Darm haben starke Congestionen stattgefunden.

Subcutan injicirt bringt das Mittel ähnliche pathologische und anatomische Erscheinungen hervor. Gaben von nur wenig über die Hälfte der oben angegebenen Menge können binnen 24 Stunden tödtlich werden, indem die Thiere auf zwei oder drei Stunden schwer ergriffen sind, sich dann aber vorübergehend sichtlich erholen, um schliesslich doch, anscheinend an Gastroënteritis zu Grunde zu gehen.

Zeichnet man während der Einwirkung des Giftes Kreislauf und Athmung mittelst des Kymographions auf, so zeigt sich, dass es selbst in der Dosis von nur 0·8 ^{grm} auf das Kilogramm eingespritzt, Pulszahl, Blutdruck und Athemfrequenz zu erhöhen vermag. Durch Gaben von gegen 0·1—0·2 ^{grm} auf das Kilogramm wird die Pulszahl in verschiedener Weise beeinflusst, indem sie manchmal unverändert bleibt, manchmal erst sinkt und dann steigt und manchmal auch sogleich steigt. Nach wiederholten Einspritzungen ist die Pulszahl stets vermehrt. Die Wirkung des Mittels auf den Blut-

druck ist ebenfalls wechselnd, im Allgemeinen bewirkt es zuerst eine Steigerung und dann einen Abfall. Die Athmungszahl ist nach solcher Einspritzung immer erhöht. Nach wiederholten Einspritzungen fallen endlich alle drei Functionen ab, und Tod erfolgt durch Athmungslähmung, doch ist das Herz stark mitergriffen und bleibt in Diastole stehen.

Nach Durchschneidung des Vagus und des oberen Halsmarkes treten diese Veränderungen im Kreislauf genau ebenso ein wie beim normalen Thier. Hieraus folgt, dass sie einer unmittelbaren Wirkung auf das Herz zuzuschreiben sind. Die Athmungszahl nimmt nach dem Vagusschnitte ebenfalls, wie beim normalen Thier, anfangs zu und zuletzt ab. Dies beruht also auch auf Einwirkungen auf die betreffenden Centra.

Die kleinste tödtliche Dosis für den Hund ist bei subcutaner Injection 0·2 — 0·3 ^{grm} auf das Kilogramm. In das Gefässsystem können viel grössere Mengen eingespritzt werden, ohne unmittelbar den Tod zur Folge zu haben.

Dinitrophenol.

Spritzt man Hunden Dinitrophenol in Gaben von 0·01—0·17 ^{grm} auf das Kilogramm Körpergewicht in die Jugularis ein, so erfolgt stets eine sehr bemerkbare Vagusreizung, welche sehr langsamen vollen Puls verursacht. Die Stärke der Reizung ist von der Grösse der Gabe abhängig, und schwankt anscheinend auch nach der Empfänglichkeit des betreffenden Thieres ein wenig. Auf diesen Zustand folgt, bei so kleiner, etwa zwischen 0·01 und 0·025 ^{grm} auf das Kilogramm liegenden Dosis, ein nicht sehr ausgeprägtes Stadium der Pulsbeschleunigung, wobei zugleich der Blutdruck erhöht ist.

Diese Veränderungen sind durchaus constant, sie treten bei curarisirten wie bei nicht curarisirten Versuchsthieren ein. Wiederholt konnten wir sogar durch den Versuch nachweisen, dass die Pulsverlangsamung auf centraler Vagusreizung beruht, da sie durch den Vagusschnitt auf der Stelle beseitigt werden kann, sodass der Puls dieselbe Frequenz erreicht, wie beim normalen Hund unter gleichen Bedingungen.

Spritzt man bis zu 0·170 ^{grm} auf das Kilogramm in die Jugularis ein, so bleibt, noch ehe die Athembewegungen aufhören, das Herz stehen, indem es immer langsamer schlägt, bis endlich der Blutdruck abfällt und der Tod eintritt. Schon Mengen von 0·05 ^{grm} führen den Tod herbei.

Giebt man ausgewachsenen Hunden Dinitrophenol in der Menge von 0·3 ^{grm} auf das Kilogramm in 40 ^{ccm} Wasser gelöst ein, so tritt in 5 bis 10 Minuten Brechen auf, wodurch alsbald ein Theil des Giftes aus dem Magen ausgestossen wird. Die Menge, welche die nachstehenden Erschei-

nungen hervorbrachte, kann daher nicht genau angegeben werden. Die Zunge wird hervorgestreckt, Speichel läuft aus dem Maule und tropft von ihrer Spitze, die Athmung nimmt bedeutend zu, indem die Athemzüge eine ausserordentlich hohe Frequenz, bis zu 180 in der Minute erreichen, und dabei doch so voll und heftig sind, dass die Brust mit jedem Zuge sich auf's äusserste erweitert. Der Kopf wird vorgestreckt um die Luftröhre gerade zu richten, das Thier schwankt ein wenig im Gange und ist an den Hinterbeinen mehr als an den Vorderbeinen geschwächt. Das Bewusstsein bleibt vollständig erhalten. Die Pupille erweitert sich bedeutend, die Temperatur, im Rectum gemessen, steigt um 2—3° C. Bald darauf stellt sich, wahrscheinlich in Folge der stark beschleunigten Athmung, heftiger Durst ein. Nach einer halben Stunde erfolgt Tod, indem mit einem Male die Athmung schwächer und schwächer wird und dann plötzlich ganz aufhört. Unmittelbar nach dem Tode tritt Todtenstarre ein. Manchmal gehen bei vorgeschrittener Vergiftung Harn und Koth unwillkührlich ab. Der Urin ist, wahrscheinlich durch das Mittel selbst, gelb gefärbt.

Giebt man 0·166 ^{grm} auf das Kilogramm, so treten dieselben Erscheinungen ein, nur dass der Tod anderthalb Stunden später erfolgt. Kurz vorher stösst das Thier ein paar mal Geheul aus, geht im Zimmer umher, legt sich dann plötzlich nieder und hört auf zu athmen. Der Herzschlag ist zuerst verlangsamt, dann sehr beschleunigt und erreicht schliesslich 190 in der Minute. Wir bemerkten, dass die Athmung vor dem Herzschlage stillstand.

Bringt man einem 80 ^{grm} schweren Frosch 0·015 ^{grm} Dinitrophenol bei, indem man es in den hinteren Lymphraum einspritzt, so scheint die Kraft der Hinterbeine etwas herabgesetzt zu werden, doch stellt sich nach einigen Minuten der normale Tonus wieder her. Bald darauf, ungefähr 15 Minuten nach der Einspritzung, nimmt die Muskelkraft allmählich in steigendem Maasse ab, sodass es dem Frosch sehr schwer wird, die gewöhnliche Stellung wieder zu gewinnen, wenn man ihn auf den Rücken gelegt hat. 20 Minuten nach der Einspritzung bleibt er schon ganz schlaff und anscheinend halb todt in jeder Stellung liegen, in die er gebracht wird. Alle Theile des Körpers sind durch das Mittel gefärbt. Fünf Minuten später ist die Reflexthätigkeit noch ungestört. Die Athmung hört auf, und man findet, wenn man in diesem Augenblicke die Brusthöhle eröffnet, das Herz auffallend langsam, mit langer ausgiebiger Diastole, arbeitend. Das Blut erscheint dunkelfarben und krümelig. 40 Minuten nach der Einspritzung beträgt die Pulszahl nur noch 10—12 in der Minute, die Reflexthätigkeit ist geschwunden, und der Frosch ist, bis auf die vereinzelten Herzschläge, allem Anscheine nach todt. Es drängt sich so-

gleich die Frage auf, warum die Muskeln versagen und nachher die Reflexbewegungen unterbleiben. Um unterscheiden zu können, ob das Mittel auf das Rückenmark, auf die Nervenbahn oder auf die Muskeln wirke, wurde die Schlagader eines Beines unterbunden, sodass der von diesem Gefässe versorgte Körpertheil gegen das Eindringen des Giftes abgeschlossen war, und sodann eine Einspritzung in den hinteren Lymphraum gemacht. Im Laufe der nächstfolgenden Minuten zeigt sich, dass die Reflexthätigkeit in dem abgeschlossenen und dem nicht abgeschlossenen Beine anfangs gleich bleibt, dass darauf aber eine allgemeine Kraftlosigkeit im ganzen Körper und gänzliches Ausbleiben der Reflexe an allen Körperstellen ohne Unterschied folgt. Die Athmung hört auf. Durch keinerlei Reiz, weder chemischen noch mechanischen, vermag man eine Bewegung hervorzurufen. Eröffnet man die Brusthöhle, so findet man, dass das Herz nur etwa einmal in der Minute schlägt, und schliesslich nur noch die Vorhöfe sich zusammenziehen.

Die Verbindung muss demnach nur auf das Rückenmark wirken, und ohne Zweifel betrifft die Wirkung vor allem den motorischen Theil. Wäre sie peripherisch, so würde der Kräfteverfall in dem unterbundenen und dem nicht unterbundenen Beine nicht gleich gewesen sein. Andererseits schien es als verliefen äussere Reize in den sensorischen Bahnen des Rückenmarkes noch ungestört, als der allgemeine Zustand des Körpers schon die äusserste Erschlaffung der Musculatur verrieth.

Es ist bemerkenswerth, dass bei der allmählichen Resorption des Mittels, ebenso wie bei innerlicher Verabreichung der Tod durch Athmungslähmung verursacht wird, durch Herzstillstand dagegen, wenn man die ganze Menge in einer einzigen Dosis in die Jugularis einspritzt.

Trinitrophenol.

Spritzt man von diesem Stoffe ungefähr 0·06 ^{grm} auf das Kilogramm Körpergewicht einem Hunde in die Jugularvene, so tritt sofort eine ganz ausserordentliche Reizung der Vagi oder ihrer Centren ein, sodass das Herz binnen weniger Secunden gänzlich zum Stillstand gebracht wird. Dabei stellt Durchschneidung der Vagi die Herzthätigkeit wieder her, so dass man annehmen muss, das Mittel wirke auf den centralen Theil des Hemmungsapparates des Herzens. Offenbar ist aber auch der peripherische Theil betroffen, da die normale Frequenz nicht wieder eintritt. Dies bestätigt sich dadurch, dass Atropineinspritzung unter diesen Umständen die Frequenz überhaupt nicht erhöht. Trinitrophenol scheint das Atropin an seiner Wirkung auf die Vagusendigung zu hindern. Mit der Verlangsamung der Herzthätigkeit geht eine stetige geringe Verminderung des

Blutdrucks einher. Beträgt die Dosis nur 0·03 ^{grm} auf das Kilogramm, so sind die Wirkungen weniger ausgesprochen.

Auf die Athmungsthätigkeit wirkt das Mittel herabsetzend, sodass es in der Menge von 0·06 ^{grm} auf das Kilogramm tödtlich wird. Bei künftigen Untersuchungen wird also das Versuchsthier durch künstliche Athmung am Leben erhalten werden müssen.

0·00001 ^{grm} auf das Gramm, einem Frosch in den hinteren Lymphraum eingespritzt, bewirken eine geringe Steigerung der Reflexthätigkeit, welche mit Verlangsamung des Herzschlages Hand in Hand geht. Erreicht die Dosis 0·000017 ^{grm} auf das Gramm, so sind diese Erscheinungen ein wenig stärker, und viele Stunden nachher erfolgt Tod durch Respirationsstillstand. Vermehrt man die Dosis auf 0·00005 ^{grm} auf das Gramm, so nimmt die Reflexthätigkeit erst zu, dann ab, zugleich wird die Athmung erschwert und verlangsamt, und es kann zum Tode durch Lähmung der Athmung kommen. Der Puls wird ebenfalls stark verlangsamt. Auf 0·0001 ^{grm} tritt absolute allgemeine Lähmung ein, und es giebt kein Stadium verstärkter Reflexe wie bei kleineren Gaben. Nach dem Tode ist die Reaction der Nerven und Muskeln auf elektrischen Reiz schwächer als normal. Die kleinste tödtliche Dosis beträgt beim Trinitrophenol 0·000015 ^{grm} auf das Gramm Frosch, und der Tod ist Athmungslähmung, verbunden mit Herzdepression zuzuschreiben.

Erb fand, dass ein Gran des Mittels täglich, 20 Tage lang genommen, beim Kaninchen Gelbfärbung der Conjunctiva, der Innenfläche des Ohres und des Urins neben gelegentlichen schwachen Durchfällen und grosser Abnahme des Körpergewichts hervorbrachte, ohne dass die Temperatur zunahm. Nach einiger Zeit schien das Thier sich an das Gift zu gewöhnen, sodass es wieder erheblich ansetzte. Drei Gran täglich führten in ungefähr zwei Wochen zum Tode des Kaninchens unter Inanitionserscheinungen. Alle Gewebe mit Ausnahme der zum Nervensystem gehörigen waren intensiv röthlich gefärbt, ebenso der Urin. Acht Gran bewirkten in etwa 23 Stunden Abfall der Temperatur, Schwäche, Durchfall, Collaps und Tod, dem zuweilen sogar Krämpfe vorausgingen. Am auffallendsten ist die physiologische Wirkung des Giftes auf das Blut. Das Blut der durch das Gift langsam zu Grunde gegangenen Thiere war von schmutzig brauner Farbe, mit deutlichen Kernen, sowohl innerhalb der rothen Blutkörperchen, als auch frei im Serum schwimmend. Erb hat gefunden, dass diese Aenderung schon während des Lebens auftritt und mit einer entschiedenen Vermehrung der Zahl der weissen Körperchen Hand in Hand geht. Die Veränderung des Blutes ist anscheinend die Todesursache und scheint, wenigstens soweit es die rothen Körperchen betrifft, auf unmittelbarer Wirkung des Giftes zu beruhen, denn nach Erb tritt dieselbe oder eine

sehr ähnliche Aenderung ein, wenn man das Blut ausserhalb des Körpers mit pikrinsaurem Natrium versetzt.

Erb fand, dass Pikrinsäure auf den Menschen ebenso wirke wie auf Thiere. Vierundzwanzig Stunden nach der Aufnahme von 15 Gran war die Conjunctiva, die Haut und der Urin deutlich gelb gefärbt. Die Temperatur war nicht gestiegen, und in der Regel blieben Verdauungsstörungen aus, mitunter traten sie heftig auf. Wie bei Thieren, fand sich auch beim Menschen im Harn reichlich Pikrinsäure. Ein Theelöffel voll brachte beim Menschen keine schwereren Zufälle hervor als heftiges Erbrechen und Durchfall.

Zusammenfassung über die Wirkungen der Nitrophenole.

Orthonitrophenol tödtet durch Herzlähmung, wenn es als Einspritzung in die Jugularvene, durch Athmungslähmung, wenn es innerlich gegeben wird. Der Tod erfolgt schon auf 0·1 grm auf das Kilogramm Körpergewicht. Der Hemmungsapparat des Herzens wird central und peripherisch gereizt.

Metanitrophenol tödtet als Einspritzung in die Jugularvene durch Herzlähmung, als innerliches Mittel durch Athmungsstillstand. Tod erfolgt schon auf Einspritzung von 0·083 grm auf das Kilogramm. Der Hemmungsapparat des Herzens wird ebenso gereizt wie von der Orthoverbindung.

Paranitrophenol wirkt durch Herzhemmung tödtlich, wenn es als Einspritzung, durch Athmungsstillstand, wenn es innerlich gegeben wird. Tod erfolgt schon auf Einspritzung von 0·01 grm auf das Kilogramm in die Jugularvene. Die herzhemmenden Centra und ihre Endigungen werden durch kleine Dosen erregt, durch grosse gelähmt.

Alle drei Mittel wirken auf das Nervensystem und setzen seine Thätigkeit herab.

Dinitrophenol tödtet durch Herzlähmung, wenn man es in die Jugularvene einspritzt, durch Athmungslähmung, wenn man es innerlich verabreicht. Tod erfolgt auf Einspritzung von 0·05 grm auf das Kilogramm in die Jugularvene. Es reizt stark den Hemmungsapparat des Herzens. Die Thätigkeit des motorischen Nervensystems wird herabgesetzt.

Trinitrophenol tödtet durch Athmungslähmung, wenn es nicht in zu grosser Menge auf einmal in den Kreislauf eintritt und dadurch das Herz zum Stillstand bringt. Der Tod erfolgt auf Einspritzung von 0·06 grm auf das Kilogramm in die Jugularvene. Der Hemmungsapparat des Herzens wird ausserordentlich stark gereizt.

Nitro- und Di-nitro-benzol.

Nitrobenzol. Dies Mittel erhöht beim Frosch vorübergehend die Reflexerregbarkeit. Während dessen können Krampfbewegungen eintreten. Darauf folgt Schwäche und allmähliches Schwinden der Reflexerregbarkeit. Die Athmungs- und Pulszahl ist vermehrt, die willkürliche Bewegung fällt bald aus, die Athmung lässt nach und schliesslich hört auch der Herzschlag auf. Krämpfe kommen selten vor, die, welche auftreten, sind spinalen Ursprunges. Da sensible und motorische Nerven und ebenso die Muskeln wenig oder gar nicht angegriffen werden, müssen auch die Veränderungen der Reflexerregbarkeit auf spinalen Einflüssen beruhen. Das Blut ist chocoladenbraun.

Wird das Mittel Hunden innerlich in Mengen von 0·5—0·75 grm auf das Kilogramm Körpergewicht gegeben, so beobachtet man Speichelfluss, grosse Unruhe, Unsicherheit des Ganges und anderer Bewegungen, Taumeln, Zittern, Delirien, Temperatursteigerung, Beschleunigung von Puls und Athmung. Bei fortschreitender Vergiftung fällt die Schwächung der Beine auf, das Thier ist nicht im Stande sich aufrecht zu halten, sondern kriecht auf dem Bauch oder liegt auf der Seite, indem es vergeblich versucht aufzustehen. Dann tritt Bewusstlosigkeit ein, ab und zu bellt, winselt oder heult der Hund, und es können tonische oder klonische Krämpfe auftreten. Wenn kein Erbrechen stattfand, erreicht die Giftwirkung binnen zwei Stunden ihren Höhepunkt und in 4—6 Stunden tritt wieder scheinbare Besserung ein. Betrug die Gabe 1 grm auf das Kilogramm, so befällt den Hund allmählich ein Zustand völliger Lähmung sämmtlicher Organe, der Kreislauf stockt, das Blut ist zuweilen in stärkerem oder geringerem Grade chocoladenbraun gefärbt, zuweilen unverändert, die Athmungscentra sind deprimirt, und durch ihre Lähmung erfolgt der Tod. Die Veränderungen der Reflexerregbarkeit und die Krämpfe beruhen im Wesentlichen auf einer unmittelbaren Einwirkung auf das Rückenmark.

Die Stärke der giftigen Wirkung hängt nicht genau von der Grösse der Gaben ab, da im Verhältniss gleiche Mengen bei verschiedenen Thieren sehr verschiedene Grade der Wirkungsstärke ergeben. Ueberhaupt sind Mengen, welche bei innerlicher Darreichung hinreichen sofort ausgesprochene Wirkungen hervorzubringen, wenn man sie subcutan einspritzt, indifferent. Man kann auf diese Weise sogar 0·75 grm auf das Kilogramm einspritzen, ohne andere bemerkbare Folgen, als eine geringe Verstärkung des Pulses, leichtes Zittern und Unruhe. Selbst Mengen von 2 grm auf das Kilogramm können, subcutan eingespritzt, sechs Stunden lang ohne ernstere Folgen bleiben, die Giftwirkung schreitet sehr langsam vor, und das Thier geht in

einen moribunden Zustand über, in welchem es noch 24 Stunden und länger verharren kann, ehe es stirbt.

Spritzt man 0·5—1 ^{grm} in die Jugularis externa ein, so wird der Blutdruck vermindert, Pulszahl und Athmungsfrequenz vermehrt. Wiederholte Einspritzungen setzen den Druck immer mehr herab, der Zunahme der Pulszahl folgt auch eine Abnahme, dagegen neigt die Athmung dazu, bedeutend verstärkt zu werden. Die Vermehrung der Herzschläge ist für gewöhnlich unbedeutend und vorübergehend, obgleich sie in manchen Fällen bis zum Tode bestehen bleibt. Sowohl die Zunahme, als auch die Abnahme der Pulszahl sind Zeichen von Herzschwäche, da beides auch nach der Trennung des Herzens vom Centralnervensystem auftritt, und da der Blutdruck, unabhängig von vasomotorischen Einwirkungen, immer zugleich herabgesetzt wird. Der Blutdruck sinkt demnach hauptsächlich in Folge der Schwächung des Herzens, doch sind auch die vasomotorischen Centra des verlängerten Markes betheiligt, denn die Wirkung ist, wenn man sie zerstört hat, nicht so deutlich. Die Veränderungen in der Athmung schreiben sich von einer unmittelbaren Wirkung auf das Athmungscentrum her, denn man beobachtet sie in derselben Weise, nachdem man die Vagi durchschnitten hat. Das Blut kann, wenn das Gift nicht mehrere Stunden lang eingewirkt hat, ganz unverändert sein, doch zeigt das Spektroskop ausnahmslos die Gegenwart von durch die salpetrige Säure gebildetem Methaemoglobin an.

Der Tod erfolgt ohne Ausnahme durch Ausfall der Athmung, obgleich auch der Kreislauf und andere wesentliche Functionen schwer gestört sind.

Die tödtliche Menge beträgt bei Hunden bei innerlicher Darreichung 0·75—1 ^{grm} auf das Kilogramm Körpergewicht, bei Einspritzung in die Venen 0·15 – 0·25 ^{grm} in refracta dosi auf das Kilogramm. Weil die Resorption aus dem Unterhautbindegewebe zu langsam von Statten geht, oder aus anderer unbekannter Ursache ist die tödtliche Menge bei dieser Art der Einverleibung unverhältnissmässig gross.

Dinitrobenzol.

Die physiologische Wirkung dieses Stoffes unterscheidet sich, abgesehen von ihrer Intensität, im Ganzen nicht wesentlich von der des Nitrobenzols. Es verursacht leichter Erbrechen, es wird vom Unterhautgewebe schnell aufgenommen und wirkt daher subcutan als schnelles Gift, seine Wirkung auf das Athmungscentrum ist sehr schwach reizend, aber stark lähmend, sodass die Respiration gewöhnlich nur schwach verstärkt und meist im Gegentheil stark herabgesetzt ist. Die Wirkung auf das Rückenmark ist viel ausgesprochener, die Veränderung in der Reflexerregbarkeit deutlicher, und es werden fast ohne Ausnahme Krämpfe von heftigem tetanischem

Charakter beobachtet. Die Thätigkeit des Herzens und der vasomotorischen Centra ist stärker herabgesetzt, das Blut immer stark verfärbt, und zwar im Vergleich zu dem, was bei Vergiftung mit Nitrobenzol beobachtet wird, so auffallend, dass man gewöhnlich schon allein nach der Farbe des Blutes unterscheiden kann, welches Mittel gebraucht worden ist. Bei Vergiftung mit Nitrobenzol kann unter Umständen die Farbe des Blutes nicht im Geringsten verändert sein, selbst die kleinsten Mengen Dinitrobenzol aber machen sich sogleich auf diese Weise bemerkbar. Ueberhaupt wirkt es zuverlässiger und stärker und ist in kleineren Gaben tödtlich.

Amide.

Formamid.

Beim Frosch verursacht dies Mittel Herabsetzung der Empfindung, Muskelzuckungen, klonische Krämpfe, auf die dann auch tonische folgen, und schliesslich Tod durch Athmungslähmung. Weder sensible noch motorische Nerven scheinen angegriffen zu werden, denn beide bewahren noch lange nach dem Tode ihre Erregbarkeit. Die Krämpfe sowohl wie die Abnahme der Empfindung entstehen durch Wirkung des Giftes auf das Rückenmark.

Hunden innerlich gegeben, bewirkt es so schnell Erbrechen, dass es ausgeworfen wird, ehe deutliche Vergiftungserscheinungen auftreten. Subcutan in Mengen von 2 grm auf das Kilogramm Körpergewicht eingespritzt, erregt es Unruhe und örtliche Schmerzen, welche offenbar auf die Reizung durch das Formamid zurückzuführen sind. Erbrechen tritt sehr leicht ein, die Körperwärme ist vermindert und der Puls etwas verlangsamt.

Spritzt man Mengen von 0·2—0·3 grm auf das Kilogramm in die Jugularis ein, so sinkt momentan der Blutdruck, aber die Pulsfrequenz ändert sich nicht wesentlich. Auf die Druckverminderung, welche den 8. bis 4. Theil der normalen Höhe beträgt, folgt nach einigen Augenblicken eine Erholung, sodass die Norm binnen etwa 30 Secunden erreicht wird. Der Druck nimmt dann weiter zu und kann 10—40 mm über die Norm hinaus erreichen. Dabei ist der Puls deutlich verlangsamt, die Herzarbeit verstärkt. Während alsdann der Druck allmählich zur Norm zurückkehrt, bleibt die Pulsfrequenz verlangsamt. Wiederholt man die Einspritzungen, so erfolgen jedes Mal ähnliche Erscheinungen, bis nach einiger Zeit der Druck dauernd herabgesetzt, die Herzthätigkeit ausserordentlich verlangsamt, die Athmung vermindert bleibt, und schliesslich Tod durch Athmungslähmung eintritt. Werden grössere Mengen gegeben, so sind die Veränderungen an Kreislauf und Athmung stärker.

Die Pulsverlangsamung beruht auf Reizung der herzhemmenden Centra

des verlängerten Markes, denn nach dem Vagusschnitte beobachtet man sie nicht. Beim Herannahen des Todes ist auch die Herzfrequenz vermindert, doch geht dies vom Herzen selbst aus, da es auch nach Trennung des Herzens vom Centralnervensystem eintritt. Die Schwankungen des Blutdruckes sind im Wesentlichen vasomotorischen Ursprunges und beruhen auf unmittelbarer Einwirkung auf die Capillaren. Dies folgt offenbar aus der Thatsache, dass sie auch nach Zerstörung der vasomotorischen Centra des verlängerten Markes und der Trennung des Herzens vom Centralnervensystem auftreten, und nicht mit entsprechender Aenderung in Zahl und Beschaffenheit der Herzschläge einhergehen. Die Verlangsamung der Athmung bleibt nach Durchschneidung der Vagi unverändert, und ist demnach die Folge einer Lähmung des Athemcentrums.

Die tödtliche Dosis beträgt für den Hund bei Einspritzung in die Jugularis 1·5—2 ^{grm} auf das Kilogramm Körpergewicht. Beim Frosch ist etwa 0·0003 ^{grm} auf das Gramm die tödtliche Dosis.

Acetamid.

Beim Frosch bringt Acetamid in Mengen von 0·0005 ^{grm} auf das Gramm Ruhebedürfniss, Erschlaffung und Respirationsschwäche hervor. Erreicht die Gabe 0·001 ^{grm} auf das Gramm, so folgen auf diese Erscheinungen gesteigerte Reflexe und darauf Krämpfe von tetanischem Charakter, welche spinalen Ursprunges sind.

Hunden in Mengen von 0·5—0·7 ^{grm} auf das Kilogramm innerlich beigebracht, bewirkt es leicht Erbrechen, sonst aber keine Beschwerden. Selbst Gaben von 2 ^{grm} auf das Kilogramm sind ohne bedeutenden Einfluss.

Wird es in Mengen von 3—5 ^{grm} unmittelbar in die Blutbahn eingespritzt, so steigt der Blutdruck ein wenig, die Pulszahl nimmt um zehn bis zwanzig Schläge ab, und die Athmung etwas zu. Man kann diese Einspritzungen wiederholen bis das Thier eine Menge aufgenommen hat, die 3 ^{grm} auf das Kilogramm erreicht, ohne dass der Druck um mehr als 10 ^{mm}, die Athmung um mehr als ein Drittel steigt, und die Pulszahl um mehr als ein Fünftel sinkt. Wir haben festgestellt, dass die Pulsverlangsamung auf Reizung der herzhemmenden Centra beruht.

Diese grossen Gaben scheinen beim Einspritzen Schmerz zu verursachen, und rufen auch mehr oder minder heftiges Sträuben hervor. Nach einiger Zeit stellt sich die äusserste Schläfrigkeit oder gar fester Schlaf ein. Die Körperwärme scheint unbeeinflusst zu bleiben.

Die tödtliche Gabe für den Hund kennen wir nicht, aber sie übersteigt 5 ^{grm} auf das Kilogramm. Die tödtliche Dosis für den Frosch ist etwa 0·002 ^{grm} auf das Gramm.

Propionamid.

Bringt man einem Frosch eine Menge von 0·004 ^{grm} auf das Gramm bei, so verliert er alsbald die Fähigkeit, sich willkürlich zu bewegen, und darauf folgen tetanische Krämpfe. Nerven und Muskeln reagiren noch lange nach dem Tode gut auf Reize. Die Krämpfe gehen vom Rückenmark aus.

Giebt man es einem Hunde, der frei umherläuft, innerlich oder in Form der Einspritzung in die Jugularis, so bringt es keine anderen Erscheinungen hervor, als eine geringe Zunahme der Athmungszahl und Pulsverlangsamung. Mengen bis zu 0·5 ^{grm} auf das Kilogramm bleiben so wirkungslos. Beträgt die Einspritzung 0·05 ^{grm} auf das Kilogramm, so erfolgt keine Blutdruckschwankung und weder Zahl noch Stärke des Pulsschlages ändert sich. Selbst wenn die Dosis 0·125 ^{grm} auf das Kilogramm erreicht, wirkt sie ebensowenig, wenn sie aber 0·25 ^{grm} auf das Kilogramm beträgt, wird der Pulsstoss bedeutend langsamer und entschieden stärker, und der Blutdruck steigt. Wir haben gefunden, dass die Verminderung der Pulszahl auf Reizung der herzhemmenden Centra beruht.

Für den Frosch ist die tödtliche Gabe etwa 0.0005 ^{grm} auf das Gramm.

Benzamid.

In Mengen von 0.003 — 0.005 ^{grm} auf das Gramm verursacht Benzamid beim Frosch Abnahme von Empfindung und Reflexthätigkeit, Verlust der Fähigkeit zu willkürlicher Bewegung, und Lähmung. Nerven und Muskeln scheinen nicht angegriffen zu werden, aber das Rückenmark ist sicher in seiner Thätigkeit beeinträchtigt.

Giebt man es Hunden innerlich in Gaben von 0·8 ^{grm} auf das Kilogramm Körpergewicht, so erfolgt Straucheln, Speichelfluss, Erbrechen, Muskelschwäche, Abnahme von Empfindung und Reflexthätigkeit, Verminderung der Körperwärme um 1—3^{0} C., Zunahme der Athmungszahl, Abnahme der Pulszahl, äusserste Erschlaffung und Bewusstlosigkeit. Ist das Mittel nicht durch das Erbrechen ausgestossen worden, so wird der Puls schwach, die Athmung langsam, und es erfolgt Tod durch Athmungslähmung.

Spritzt man Hunden Mengen von 0·5 ^{grm} auf das Kilogramm in die Jugularis ein, so sinkt der Blutdruck während etwa dreissig Secunden sehr schnell bis auf etwa 50—60 ^{mm} unter der Norm. Dabei ist der Puls beschleunigt, aber die Kraft des Stosses vermindert, die Athmung beschleunigt und verstärkt. Wenn der Druck seinen tiefsten Stand erreicht hat, beginnt er sogleich wieder zu steigen. Dabei wird der Puls langsamer und

die Frequenz sinkt in einigen Minuten unter die Norm, während die Herzarbeit zunimmt, jedoch nicht hinlänglich, um den normalen Druck wiederherzustellen. Die Athmung ist verlangsamt und verstärkt. Wird dieselbe Gabe wiederholt, so erfolgen auf jede Einspritzung dieselben Erscheinungen, bis der Blutdruck dauernd fast auf Null herabgesetzt ist. Auch dann kann die Dosis noch mehrere Male gegeben werden, ehe das Herz gelähmt ist. Drei Einspritzungen reichen hin, alle Empfindung aufzuheben und die Pupillen zu erweitern. Der Tod tritt in der Regel durch Athmungslähmung ein.

Die Veränderungen der Pulsfrequenz beobachtet man auch, nachdem das Herz vom Centralnervensystem isolirt ist, sie müssen also einer unmittelbaren Wirkung des Giftes auf das Herz zugeschrieben werden. Die Verminderung des Blutdruckes beruht, wie wir gefunden haben, auf der Depression des Herzens und des vasomotorischen Centrums der Medulla. Die anfängliche Verstärkung und schliessliche Abnahme der Athmung beruht auf Reizung und nachfolgender Depression der Athmungscentra.

Für den Hund beträgt die tödtliche Dosis 0·7 — 0·8 ^{grm} auf das Kilogramm innerlich, als Einspritzung in die Jugularis 0·5— 0·6 ^{grm} auf das Kilogramm. Für den Frosch ist die tödtliche Dosis etwa 0·001 bis 0·003 ^{grm} auf das Gramm.

Oxamid.

Hunden in Mengen von bis zu 5 ^{grm} auf das Kilogramm Körpergewicht innerlich gegeben, ist dies Mittel anscheinend vollständig wirkungslos.

Sulfocarbamid.

Einem 10 ^{kg} schweren Hunde wurden 20 ^{grm} auf mehrere Posten vertheilt im Laufe von 20 Minuten in die Jugularis eingespritzt, ohne irgend welche Wirkung hervorzubringen, abgesehen von unbedeutender Pulsverlangsamung und geringer Verstärkung der Athmung.

Pyromucamid.

An einem 7 ^{kg} schweren Hunde, dem 30 ^{grm} in mehreren Gaben innerhalb drei Viertelstunden in das Venensystem eingespritzt worden waren, brachte diese Verbindung keinerlei Vergiftungserscheinungen hervor.

Wir sind Hrn. Prof. Henry B. Hill für die Darstellung des angewandten Praeparates zu Dank verpflichtet.

Anilide.

Formanilid.

Beim Frosch verursacht dies Mittel Verlust der Fähigkeit zu willkürlicher Bewegung, erhöhte Reflexthätigkeit, Zuckungen und ein eigenthümliches Muskelzittern. Dann nehmen Empfindung und Reflexthätigkeit ab und es folgt allgemeine Lähmung. Muskeln und Nerven bleiben nach dem Tode erregbar, aber weniger als normal. Das Rückenmark wird erst erregt, dann gelähmt. Die Zuckungen gehen vom Rückenmark aus.

Giebt man Hunden das Mittel innerlich oder als subcutane Einspritzung, so beobachtet man allgemeine Schwäche, Erschlaffung, Athmungsbeschleunigung, Zunahme der Pulszahl mit nachfolgender Abnahme, und Schlaf, welcher in Betäubung übergeht, aus der man das Thier nur mit Mühe erwecken kann. Die Reflexe sind verstärkt, sodass ein lautes Geräusch oder ein Schlag auf den Tisch Muskelbewegungen, und zwar von uncoordinirtem Charakter, hervorrufen. Der Patellarreflex ist gesteigert. Manchmal tritt Speichelfluss auf. Die Körperwärme ist um 1—2° C. erniedrigt. Häufig bemerkt man leichte Convulsionen. Ist die Dosis tödtlich, so sind Empfindung und Reflexthätigkeit vermindert, die Athemzüge nehmen an Häufigkeit ab, die Herzthätigkeit wird verlangsamt, das Thier geräth in einen Collapszustand, und der Tod erfolgt durch Athmungslähmung.

Verbindet man die Carotis mit dem Kymographion und spritzt in die Jugularis eine Gabe von 0·06 ^{grm} auf das Kilogramm, so wird der Pulsstoss auf einige Augenblicke verstärkt, um dann wieder abzunehmen, während der Druck ein wenig sinkt. Erreicht die Dosis 0·1 ^{grm} auf das Kilogramm, so wird die Frequenz herabgesetzt und der Druck ein wenig vermindert. Giebt man dieselbe Menge mehrmals hintereinander, so tritt an Stelle der Pulsverlangsamung eine Zunahme der Frequenz, welche über die normale hinausgeht, aber der Druck wird immer geringer. Die Athmung ist beschleunigt. Indem der Tod herannaht, werden schliesslich die Herzschläge immer langsamer, obschon die Pulswelle hoch ist und zeigt, dass es sich noch lange nicht um Erschöpfung handelt. Der Druck sinkt allmählich auf Null, die Athembewegungen werden sehr langsam und Tod erfolgt durch Stillstand der Athmung.

Die anfängliche Abschwächung des Herzschlages beruht, wie wir gefunden haben, auf Reizung der Centra und der Ganglien der Herzhemmung, die Pulsbeschleunigung bei vorgeschrittener Vergiftung auf einer unmittelbaren Herzwirkung. Das Sinken des Blutdruckes beruht fast ausschliesslich auf Lähmung der vasomotorischen Centra im verlängerten Mark, aber auch die Veränderungen des Herzschlages dürften betheiligt

sein. Die Veränderungen der Athembewegungen beruhen auf unmittelbarer Wirkung auf das Respirationscentrum, welches dementsprechend zuerst gereizt, nachher gelähmt wird. Tod erfolgt durch Athmungslähmung.

Beim Hund ist die tödtliche Dosis, innerlich, 0·4—0·5 ^{grm} auf das Kilogramm Körpergewicht, als Einspritzung in die Jugularvene ungefähr 0·4 ^{grm} auf das Kilogramm. Beim Frosch ist die tödtliche Dosis etwa 0·0008 ^{grm} auf das Gramm.

Acetanilid.

Wird diese Verbindung Hunden innerlich gegeben, so tritt so leicht Erbrechen ein, dass man nur nach öfterer Wiederholung der Gabe ihre giftige Wirkung in voller Stärke beobachten kann. Gaben von 0·5 ^{grm} auf das Kilogramm Körpergewicht verursachen Speichelfluss, Brechen, Schwäche, Temperaturverminderung um 0·3—0·8^{0} C., Pulsbeschleunigung und etwas beschleunigte Athmung. Nach wiederholten Gaben wird die Schwäche auffallend, das Thier erscheint sehr schläfrig, die Temperatur nimmt stetig ab, der Puls wird schwächer und nimmt an Häufigkeit zu, Zittern und Zuckungen treten auf, das Blut wird dunkel, die Athmung oberflächlich und langsam und bleibt schliesslich stehen.

Werden Mengen von 0·3—0·6 ^{grm} unmittelbar in die Blutbahn eingespritzt, so sinkt der arterielle Druck um ungefähr 10 ^{mm}. Puls und Athmung nehmen zu. Wiederholte Gaben setzen den Druck weiter herab, die Pulszahl nimmt eine Zeitlang immer mehr zu, erreicht jedoch nach der dritten Einspritzung ihren Höhepunkt, fängt wieder an zu sinken und nimmt stetig ab, bis der Tod eintritt. Die Athmung hingegen zeigt zu keiner Zeit der Vergiftung Neigung unter die Norm zu sinken, bis unmittelbar vor dem Tode, sondern ist in der Regel auf das zwei- bis dreifache der normalen vermehrt.

Gaben, die 2—4 ^{grm} betragen, setzen den Druck und die Pulszahl herab. Nach einer Dosis von 2 ^{grm} sinkt der Druck fast unmittelbar um etwa 20 ^{mm} und wächst im Laufe der nächsten Viertelstunde allmählich wieder an. Die Pulszahl ist um etwa 20 Procent verringert, die Athmung auf die doppelte Frequenz vermehrt. Wiederholte so grosse Gaben wirken auf den Blutdruck stärker als die ersten, auf Puls und Athmung jedoch weniger deutlich. Selbst bis zu 4 ^{grm} können auf einmal eingespritzt werden, ohne den Kreislauf wesentlich zu beeinflussen.

Da die Veränderungen an Puls und Blutdruck nach Isolirung des Herzens vom Centralnervensystem und Zerstörung der vasomotorischen Centra im verlängerten Marke unverändert auftreten, müssen sie cardialen Ursprungs sein. Die Verstärkung der Athmung ist nach Durchschneidung

der Vagi ebenso ausgesprochen wie zuvor, und muss daher einer unmittelbaren Wirkung auf das Athemcentrum zugeschrieben werden. Das Blut wird missfarbig durch Gegenwart von Methaemoglobin. Abgesehen von einer deutlichen, zerstörenden Wirkung auf das Haemoglobin und entsprechender Behinderung der Function der rothen Blutkörperchen ist Acetanilid sicherlich ein schwaches Gift.

Der Tod erfolgt durch Lähmung des Athmungscentrums.

Es ist uns nicht gelungen, die tödtliche Dosis für die innerliche Darreichung festzustellen, bei Einspritzung in die Vene schwankt sie zwischen 0·3 und 1·2 grm auf das Kilogramm Körpergewicht *in refracta dosi.*

Benzanilid.

Diese Verbindung kann man Hunden innerlich in Mengen von bis zu 5 grm auf das Kilogramm eingeben, ohne merkliche Folgen, bis auf eine geringe Abnahme der Temperatur.

Spritzt man Mengen von 0·3 grm in die Jugularis ein, so wird der Blutdruck, der Puls und Athmung vorübergehend ein wenig erhöht, und die Temperatur vermindert. Man kann eine Zeit lang eine Reihe solcher Einspritzungen machen, welche jedesmal von neuem dieselben Erscheinungen verursachen, schliesslich aber neigen Druck und Pulszahl zum Sinken, während die Athmungszahl wächst. Obgleich die Einwirkungen auf den Kreislauf durchaus nicht sehr ausgesprochen sind, so kommt doch früher oder später ein Zeitpunkt, in dem eine solche Einspritzung in wenigen Secunden das Herz lähmt. Die Wirkung auf den Kreislauf tritt nach Trennung des Herzens vom Centralnervensystem unverändert ein, und ist mithin cardialen Ursprungs. Die Veränderungen in der Athmung beruhen auf unmittelbarer Wirkung auf das Athmungscentrum.

Benzanilid hat die Gestalt sehr kleiner glimmerartiger Krystalle, welche sehr schwer löslich sind, sodass es zweifelhaft bleibt, in wie weit diese Wirkungen besonderen physiologischen Eigenschaften des Mittels an sich zuzuschreiben sind. Jedenfalls aber berechtigt das Ausbleiben solcher Erscheinungen bei Thieren, denen so gewaltige Mengen innerlich beigebracht worden waren, zu der Annahme, dass die Folgen der Einspritzung in die Blutbahn auf der mechanischen Wirkung der ungelösten Theilchen beruhen, die die Capillaren der betreffenden Centra verstopfen.

(Wird fortgesetzt.)

Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung.

Von

Dr. Ludolf Krehl.

(Aus dem physiologischen Institut zu Leipzig.)

In zahlreichen Versuchen hat man den Einfluss des Nervus vagus auf die grossen Organe der Brust- und Bauchhöhle dadurch zu erfahren gesucht, dass man ihn an den verschiedensten Stellen durchschnitt, und beobachtete, welche Functionsstörungen an den vom Nerven getrennten Organen eintreten. Trotz der ausserordentlich vielen Untersuchungen, welche man anstellte,[1] ist wenig Einigkeit erzielt worden.

Sicher ist, dass die Durchschneidung beider Nerven am Halse so gut wie immer den Tod der operirten Thiere nach sich zieht. Es wird nur von ganz vereinzelten Ausnahmen berichtet (Arnemann, Reid, Sédillot[2]): Die betreffenden Versuche, bei denen Thiere nach Durchschneidung beider Vagi am Halse mehrere Monate weiterlebten, sind jedoch so wenig genau mitgetheilt, dass man über ihren Werth sich jetzt keine Vorstellung mehr machen kann. Durch Longet wissen wir, dass sich zuweilen eine starke Anastomose zwischen N. laryngeus superior und recurrens findet, welche bei der gewöhnlichen Operation am Hals nicht verletzt wird. Ob nun an

[1] Zusammenfassungen derselben siehe bei Frerichs Artikel Verdauung in R. Wagner's *Handwörterbuch.* — Volkmann Artikel Nervenphysiologie. *Ebenda.* — S. Mayer, Hermann's *Handbuch der Physiologie.* 2, I. — Longet, *Physiologie des Nervensystems.* Deutsch. Leipzig 1849. — Derselbe, *Traité de physiologie.* — Frey, *Die pathologischen Lungenveränderungen nach Durchschneidung der Nervi vagi.* Leipzig 1877. — Arthaud et Butte, *Du nerf pneumogastrique.* Paris 1892.

[2] Citirt nach Volkmann und Longet.

den betreffenden Thieren, welche nach der Operation am Leben blieben, diese Anastomose gerade vorhanden war, wissen wir nicht.

Jedenfalls stirbt nach dem übereinstimmenden Urtheile sämmtlicher Forscher die übergrosse Mehrzahl der Thiere, deren Vagi am Hals durchschnitten sind, in den ersten Tagen nach der Operation. Die Section ergibt in der Regel ausgedehnte Infiltrationen der Lunge und wir verdanken Traube[1] den Nachweis, dass diese Pneumonien durch das Eindringen von Speisebestandtheilen in die Luftwege hervorgerufen werden.

Der gelähmte Oesophagus ist überfüllt, er läuft über, die in Folge von Laesion der Recurrensfasern paretische Glottis schützt die Lunge beim Schlingen und sonst nicht mehr vor Fremdkörpern. Die Pneumonien entstehen allein durch das Eindringen von Speisebestandtheilen und Mundinhalt in die Luftwege, das hat Frey[2] dadurch erwiesen, dass er die gleichen Entzündungen durch Einspritzen von Mundinhalt in die Lungen erzeugen konnte.

Das spontane Eindringen von Fremdkörpern ist gebunden an das Zusammentreffen von Oesophagus- und Recurrenslähmung; Durchschneidung der Nervi recurrentes allein ruft beim erwachsenen Hunde die Pneumonien nicht hervor.

Die Athmung ist nach Durchschneidung der Vagi in der bekannten Weise verändert; sie wird selten (10—12 Inspirationen in der Minute) und ausserordentlich tief und angestrengt; bei der Einathmung hört man einen lauten Stridor. Dabei ist der Gaswechsel gegen die Norm nicht verändert, es wird ebenso viel Luft in der Zeiteinheit ausgetauscht wie vorher;[3] die aufgenommene O-, die abgegebene CO_2-Menge ist genau so wie vor der Durchschneidung der Nerven.[4] Erst wenn Lungenentzündungen sich einstellen, erleidet der Gaswechsel Störungen.

Es ist klar, dass diese Versuche nur in beschränkter Weise Auskunft über die Functionen des Vagus an den Lungen geben können; Traube betont ausdrücklich, dass die Lungenveränderung nicht durch den Wegfall bestimmter nervöser Einflüsse auf das Organ entsteht, sondern lediglich von der Stimmband- und Oesophaguslähmung abhängt.

Wollte man sehen, ob specifische Einflüsse des Vagus bestehen, so musste man den Eintritt der Pneumonie, also das Eindringen von Speisebestandtheilen in die Lungen verhindern. Das gelingt bei Hunden, wenn man sie eine Trachealcanüle tragen lässt. Frey hat diesen Weg einge-

---

[1] Traube, *Beiträge zur Physiologie und Pathologie.* 1.

[2] Frey, a. a. O.

[3] Rosenthal, *Die Athembewegungen.*

[4] Rauber und Voit, *Sitzungsberichte der bayerischen Akademie.* 1868. II.

schlagen und dabei gesehen, dass die Thiere ebenfalls einige Tage nach der Operation sterben, obwohl Lungenveränderungen in einzelnen Fällen fehlten.

Oder man konnte versuchen, die Lungen durch Erhaltung der Nervi recurrentes zu schützen, die Vagi also unterhalb des Recurrensabgangs zu durchschneiden. Diesen Versuch hat Genzmer[1] angestellt und Frey[2] wiederholt. Die Durchtrennung des Vagusstammes unter Erhaltung des Recurrens ist nur rechts möglich; denn links schlingt sich der Laryngeus inferior um die Aorta herum, der Abgang dieses Nerven erfolgt also so tief in der Brusthöhle, dass er für operative Eingriffe nicht zu erreichen ist. Da man weiss, dass ein Recurrens für den Schutz der Lunge ausreicht, so genügt es, den rechten Vagus unterhalb des Abgangs dieses Nerven und den linken an der gewöhnlichen Stelle, oben am Halse, zu durchtrennen.

Diese Operation konnten wir sicher und ohne grosse Schwierigkeiten ausführen, besonders da wir uns bei ihr wie bei allen folgenden der Hülfe des Hrn. Prof. C. Ludwig erfreuen durften. Man geht unter streng antiseptischen Maassregeln rechts oberhalb der ersten Rippe in die Tiefe, hält sich an der Carotis und verfolgt diese bis zur Vereinigung mit der Arteria subclavia; an dieser Stelle sieht man die bekannte Verdickung des Vagus, und unterhalb derselben den Nervus recurrens um die Subclavia herum-, die Herzäste nach innen und den Vagushauptstamm nach unten gehen. Letzterer wird unter Erhaltung der übrigen Aeste durchtrennt, der linke Vagus oben am Hals durchschnitten. Zur Sicherheit haben wir aus den Nerven stets Stücke von ca. 1 ^{cm} Länge excidirt.

Sofort tritt die charakteristische Athmung ein, die Thiere inspiriren selten und ausserordentlich tief. Das Herz verhält sich verschieden; seine Thätigkeit ist stets dann stark beschleunigt, wenn die Herzäste der rechten Seite verletzt waren. Sind sie erhalten, so wird die Schlagfolge in manchen Fällen erhöht sein, in anderen nicht — das stimmt mit bekannten Erfahrungen über Vertheilung der hemmenden Fasern in beiden Nerven überein.

Die Thiere haben Anfangs Hunger und Durst, sie schlingen jede Art von Nahrungsmittel, aber nur mit der grössten Mühe und geben häufig einen Theil des genossenen sofort wieder durch eine Art von Würgen, nicht durch eigentliches Erbrechen heraus. Die Defaecation ist ungestört, der Harn enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Vier bis sechs Tage nach der Durchschneidung fangen die Thiere an abzumagern, sie werden mürrisch und struppig, verweigern schliesslich

---

[1] Genzmer, Pflüger's *Archiv.* 8.

[2] Frey, a. a. O.

Nahrung zu sich zu nehmen, und gehen nach längstens zehn bis fünfzehn Tagen zu Grunde. Genzmer und Frey, welche an Kaninchen arbeiteten, sahen ihre Thiere noch weit früher sterben.

Bei den Sectionen wurde zunächst immer sorgfältig darauf geachtet, ob die Durchschneidungen in der beabsichtigten Weise ausgefallen waren. Man fand dann die Lungen anatomisch stets ganz normal, von schönster Rosafarbe und in allen Theilen vollkommen lufthaltig.

Woran und wesshalb sind die Thiere trotzdem stets gestorben? Frey schliesst „dass ein der Section beider Vagi innewohnendes und dunkles Moment tödtlich wirkt, auch ohne den Hinzutritt einer Lungenaffection.“

Timofejeff,[1] welcher während unserer Untersuchungen die gleichen Operationen ausgeführt hat, nimmt dann, wenn die Herzäste beiderseits sämmtlich durchschnitten waren, Herzlähmung, in den anderen Fällen Störung der Magen-, Pankreas-, vielleicht auch der Darmabsonderung als Todesursache an. Wir haben auch dann, wenn rechts die Herznerven durchtrennt waren, den Blutdruck kurz vor dem Tode immer annähernd normal, die Schlagfolge regel- und gleichmässig gefunden, können also nicht glauben, dass Störungen des Herzens den Tod herbeiführen.

Dass die Vagi einen lebhaften Einfluss auf die Thätigkeit des Verdauungsapparates haben, ist aus zahlreichen Untersuchungen bekannt (vergl. die oben genannten Zusammenstellungen). Aus denselben, deren einzelne Resultate sich vielfach wiedersprechen, geht übereinstimmend hervor, dass nach Durchschneidung der Vagi am Hals die Bewegungen des Magens stark abgeschwächt werden und dass die Absonderung des saueren Magensaftes zwar nicht aufhört aber wesentlich abnimmt.

Pawlow[2] zeigte, dass beim Schlingact reflectorisch von der Mundhöhle aus eine lebhafte Absonderung verdauungskräftigen Magensafts eingeleitet wird, auch ohne dass die verschluckten Speisen überhaupt in den Magen gelangen. Diese Secretion wird durch die Nervi vagi vermittelt; sind diese am Halse durchschnitten, so bleibt der Reflex vollkommen aus, so ist auch durch directe Einführung von Speisen in den Magen keine Absonderung von Magensaft hervorzurufen, wenigstens nicht während der ersten halben Stunde der Beobachtung. Jurgens[3] hat sich unter Pawlow's Leitung weiter mit der Sache beschäftigt und gefunden, dass der vom Mund aus auf die Magenschleimhaut ausgeübte Reflex auch ausbleibt, wenn die Aeste der Nervi vagi unterhalb des Zwerchfelles durchschnitten

---

[1] Timofejeff's russische Arbeit, refer. *Centralblatt für Physiologie.* III. S. 661.

[2] Pawlow, *Centralblatt für Physiologie.* III. S. 113.

[3] Jurgens, *Archives des sciences biologiques publiées par l'Institut impérial à St. Pétersbourg.* T. I. N. 3.

sind; beim Schlingen entleerte die Magenschleimhaut an Stelle des sonst in reichlicher Menge hervorstürzenden Saftes einige Cubikcentimeter saurer Flüssigkeit, welche weder freie Salzsäure enthielt noch verdaute. Die Thiere, deren Vagi unterhalb des Zwerchfelles durchtrennt waren, zeigten keine vermehrte Darmfäulniss, im Harn fand sich nicht mehr Indol als gewöhnlich, in den Faeces liessen sich unverdaute Speisebestandtheile nicht anders als in der Norm nachweisen; der N-Umsatz zeigte bei den Hunden, deren Vagi unterhalb des Zwerchfelles durchschnitten waren, keine Abweichung von der Norm. Und in der That sonderte die Magenwand dieser Thiere bei directer Reizung Saft ab, welcher ebenso stark sauer war wie der normale, er unterschied sich von diesem nur dadurch, dass er beträchtlich weniger Pepsin enthielt.

Auch auf den Darm erstreckt sich der Einfluss unseres Nerven; man kann durch Reizung des Vagus Bewegungen des Intestinums hervorrufen. Ob seine Absonderungsfähigkeit und die der Bauchspeicheldrüse durch Fehlen der Vagi gestört ist, lässt sich nicht sicher sagen, wäre aber nach den Untersuchungen von Pawlow wohl möglich.

Auf Grund dieser Kenntnisse könnte man annehmen, dass Thiere, deren Lungen nach Resection der Pneumogastrici normal bleiben, an Verdauungsstörungen sterben.

Hiergegen sprechen indessen gewichtige Erfahrungen. Schiff[1] hat vielfach sämmtliche Vagusäste in der Unterleibshöhle am Oesophagus, dort wo er unter dem Zwerchfell hervortritt, abgeschnitten und sah die Hunde lange Zeit nachher vollkommen gesund bleiben.

Münzel[2] zerstörte in der physiologischen Anstalt zu Leipzig ebenfalls häufig sämmtliche Zweige des Nerven direct unter dem Zwerchfell und hat bei seinen Hunden, welche viele Wochen am Leben blieben, nie irgend welche schädliche Folgeerscheinungen bemerkt. Auch Jurgens erhielt seine Thiere, deren Pneumogastrici in der Unterleibshöhle durchtrennt waren, neun Monate lang am Leben und beobachtete, wie erwähnt, keine Störung ihres Allgemeinbefindens. Dem gegenüber behaupten Arthaud und Butte,[3] dass ihnen nie ein Thier länger als drei Monate am Leben geblieben sei; sämmtliche Thiere seien unter Verdauungsstörungen gestorben, bei der Autopsie habe man die Leber stets glykogenfrei gefunden. Die widersprechenden Resultate der übrigen Autoren führen die französischen Forscher darauf zurück, dass häufig feine Zweige unseres Nerven erhalten geblieben seien.

---

[1] Schiff, *Physiologie de la digestion.*

[2] Münzel, *Dies Archiv.* 1887.

[3] Butte, l. c.

Dieser Versuch zur Aufklärung der Widersprüche scheint mir Angesichts der Bedeutung der betheiligten Experimentatoren, sowie der ausserordentlich grossen Zahl von Versuchen kein glücklicher. Und selbst, wenn ein oder der andere feinste Zweig unterhalb des Zwerchfelles stehen geblieben sein sollte, so würde es höchst wunderbar sein, dass ein dünner Ast die Function der beiden ganzen Stämme übernehmen kann. Hier besteht vielmehr eine wirkliche Unklarheit: entweder sterben die Thiere, deren Vagi am Hals durchschnitten sind, nicht an Verdauungsstörungen, oder die Nerven, welche den Magen innerviren, und deren ausfallende Function tödtlich ist, verlassen den Stamm oberhalb des Zwerchfelles.

Wie die Sache liegt, konnten nur weitere Versuche entscheiden.

Es war zunächst nothwendig, die Vagi nochmals im Abdomen zu durchschneiden. Narkotisirten Hunden wurde die Bauchhöhle unter streng antiseptischen Maassregeln eröffnet, die Cardia vorgezogen und am unteren Ende der Speiseröhre alle sichtbaren Nervenstämmchen zerschnitten oder zerrissen, dann, um möglichste Sicherheit zu haben, die Serosa um das untere Ende des Oesophagus herum umschnitten. Die Thiere fühlen sich nach der Operation vollkommen wohl, die Wunden heilen. Die Hunde fressen, erbrechen nicht, defaeciren normal, nehmen an Gewicht zu. Wenn man den Magen in voller Verdauung untersucht, so findet man das Verhalten der Schleimhaut im Cardia und Pylorustheil ganz normal, und ebenso ist der Mageninhalt genau wie beim gesunden Thiere.

Das ist also sicher, dass die Unterleibsorgane die Fasern des Vagus, welche längs der Speiseröhre in die Unterleibshöhle eintreten, für die Fortdauer des Lebens entbehren können.

Die Todesursache für die Hunde mit durchschnittenen Halsvagi muss in dem Ausfall von Nervenfasern liegen, welche oberhalb des Zwerchfelles den Stamm unseres Nerven verlassen.

Die nächste Aufgabe war deshalb, zu ermitteln, wie hoch man in der Durchtrennung der Vagi vom Zwerchfell nach oben gehen kann, ohne das Leben der Thiere zu schädigen.

Wir versuchten zunächst unsere Nerven innerhalb des Thorax unter der Lunge zu durchtrennen. Beide Vagi bilden hier gewöhnlich zwei Hauptstämme, sowie einen schwächeren Ast, der aus beiden kommt und neben ihnen nach abwärts zieht. Der linke Vagus liegt unmittelbar an der Speiseröhre, der rechte häufig im Mediastinum vom Oesophagus abgetrennt. Wie wir fanden, soll die Operation schon ausgeführt worden sein, und zwar durch Claude Bernard. Dieser berichtet in den Leçons sur le système nerveux, dass ein Hund, dessen Vagi unterhalb der Lunge durchschnitten waren, noch 15 Tage ohne Beschwerden gelebt hat.

Indess war Bernard's Methode äusserst unvollkommen; am Thorax wurde ein Hautschnitt gemacht und die Haut sofort verschoben, dann Fascie und Intercostalmuskeln durchtrennt, die Brusthöhle eröffnet, und der Finger so in dieselbe eingeschoben, dass neben ihm keine Luft eindrang. Nun führte man dem Finger entlang in den Pleuraraum ein Häkchen, dessen concave Seite scharf war, und unter Leitung des Fingers durchschnitt man die Zweige der Vagi. Um das Eindringen von Luft in die Brusthöhle zu vermeiden, musste dann der Finger schnell zurückgezogen und die Haut sofort verschoben werden.

Man wird sich nicht verhehlen, dass diese Methode recht mangelhaft ist; einmal dürfte es schwer, wenn nicht unmöglich sein, die Nerven im Dunkeln auch nur mit einiger Sicherheit zu finden, und weiter wird das Eindringen von Luft in die Pleurahöhle doch kaum zu vermeiden sein. Arthaud und Butte haben die Operation ebenfalls versucht — eine genauere Angabe ihrer Methode habe ich nicht auffinden können — sie verloren jedoch stets ihre Thiere an doppeltseitiger Pleuritis.

Wir sind davon ausgegangen, dass man bei der Operation, wenn sie auch nur einigermaassen sicher sein soll, das, was zu durchschneiden ist, sehen muss. Es galt also die Pleurahöhle breit zu eröffnen. Da aber im weiteren Verlauf der Operation die Verletzung der Pleura mediastinalis und Eröffnung der anderen Brusthöhle kaum zu vermeiden ist, so musste das Thier durch künstliche Athmung vor der Erstickung bewahrt werden. Hierfür liessen wir eine besondere Vorrichtung zur künslichen Athmung ohne Trachealfistel anfertigen. Doppelwandige Gummikappen von cylindrischer Form, welche am einen Ende ganz offen, am anderen nur durch einen Schlauch geöffnet waren, wurden in verschiedener Grösse für die wechselnden Kopfformen der zu operirenden Thiere hergestellt. Eine solche Kappe zogen wir mit ihrem offenen Ende dem Hunde über die Schnauze, sodass das Thier durch den auf der anderen Seite des Cylinders angebrachten Schlauch athmen konnte; derselbe wird nöthigenfalls mit der Pumpe für künstliche Respiration in Verbindung gesetzt. Schliesst die Kappe nicht dicht um den Kopf des Hundes, so kann man sie, da sie doppeltwandig ist, so weit aufblasen, dass keine Luft mehr zwischen Kopf und Gummi entweicht.

Wenn auf die beschriebene Weise den Thieren Luft eingeblasen wird, so wird diese nicht nur in die Lunge, sondern auch in Oesophagus und Magen getrieben; es kann vorkommen, dass sich der letztere stark aufgebläht hat und das Zwerchfell in lästiger Weise in die Höhe drängt. Die Anfüllung des Magens lässt sich vermeiden, wenn man vor Beginn der künstlichen Athmung den Oesophagus durch einen aufblasbaren Tampon verschliesst; indess haben wir bei der Mehrzahl der Operationen von der

Verstopfung der Speiseröhre abgesehen und uns damit begnügt, den Magen von Zeit zu Zeit auszudrücken.

Bei den ersten Versuchen machten wir die Thiere durch kleine Dosen von Curare unbeweglich und haben nach der Operation so lange künstlich geathmet, bis die Vergiftung vollständig verschwunden war. Das hat jedoch beträchtliche Schwierigkeiten: einmal lässt sich die nothwendige und doch nicht zu grosse Curaremenge vorher sehr schwer beurtheilen, und dann fliesst den Thieren durch die gelähmte Glottis Mundinhalt in die Lunge. Deswegen narkotisirten wir in den weiteren Versuchen entweder mit Aether oder durch Einspritzung von Tinctura opii simplex in die Vene; dann konnten die Thiere bis zur Eröffnung der Pleurahöhle spontan athmen.

Der sorgfältig gewaschene, desinficirte und in Sublimatgaze gepackte Hund wurde für die Operation auf die rechte Seite gelagert; man führt auf der linken Brustseite in der Richtung des sechsten oder siebenten Intercostalraums einen Hautschnitt bis nahe an die Wirbelsäule heran, durchtrennt Bindegewebe und Musculatur, und geht, theils scharf, theils stumpf arbeitend, unter sehr sorgfältiger Blutstillung bis an die Pleura heran. Dann wird künstliche Respiration eingeleitet, welcher das betäubte Thier nur geringen Widerstand entgegensetzt. Nun öffnet man mit langem Schnitt die Pleura, die sechste und siebente Rippe werden mittelst Haken durch einen Gehülfen auf die Seite gezogen, man geht mit einem Zeigefinger in die Tiefe und holt den Oesophagus hervor. Damit dies gut ausgeführt werden kann, ist es nothwendig, kleine Hunde mit schmalem Thorax zu wählen, der Brustkorb darf nicht so grossen Transversaldurchmesser haben, dass der Zeigefinger des Operateurs nicht bequem die Speiseröhre erreichen kann. Am Oesophagus werden dann die drei (oder vier) Vagusäste durchschnitten; es ist nicht nothwendig Stücken herauszuschneiden, da die durchtrennten Enden sich so weit zurückziehen, dass an ein Zusammenwachsen nicht zu denken ist. Nun wird starke künstliche Athmung eingeleitet, und durch Zusammenpressen des Thorax die Luft aus der Pleurahöhle möglichst vollkommen und namentlich soweit ausgetrieben, dass sich die Lunge an die Rippenflächen anlegt. Darauf wird die Wunde, um den Eintritt von Luft zu verhüten, durch eine sorgfältig angelegte Muskel- und Hautnaht geschlossen.

Das Thier athmet dann sofort wieder von selbst und erholt sich in der nächsten Zeit rasch. Es frisst gut, erbricht nicht, defaecirt normal, lebt Wochen lang wie ein gesundes Thier. Bei der Section findet man einige Adhäsionen in den Pleurahöhlen, Magenwand und -Inhalt sowie die Verhältnisse des Darms vollkommen normal. Von den Magenstörungen, wie sie sich nach Durchschneidung der Vagi am Halse einstellen, ist keine Rede.

Damit ist wenigstens ein zweiter Schritt vorwärts gethan; man weiss

mit Sicherheit, dass die Fasern des Vagus, welche für die Erhaltung des Lebens nothwendig sind, oberhalb der Lunge den Hauptstamm verlassen.

Welche Organe versorgen sie? Man wird an Lunge, Speiseröhre oder Magen denken müssen. Wenn hier eine Entscheidung getroffen werden soll, so ist zunächst zu fragen: wodurch unterscheiden sich die Thiere, denen der Vagus am Hals von denen, welchen er in der Brusthöhle durchschnitten worden ist?

Der Oesophagus und der Magen verhalten sich in beiden Fällen ganz verschieden. Nach der ersten Operation ist die Speiseröhre vollkommen gelähmt. Man findet sie an der Leiche sehr stark erweitert, etwa vom mittleren Umfange eines menschlichen Dünndarms, sie ist schlaff, die Cardia steht vollkommen offen; wir konnten am Magenfistelhund mit einer Sonde während der Verdauung vom Magen aus hoch in den Oesophagus hinaufgehen, ohne irgend welchen Widerstand zu finden.

Die Vaguszweige, welche den Oesophagus innerviren, gehen beim Hund zwischen Recurrensabgang und Lunge, in Gestalt zahlreicher feinster Fäden vom Hauptstamm des Nerven nach der Speiseröhre hinüber. Reizt man den Halsvagus mit dem faradischen Strom, so zieht sich sofort die ganze Speiseröhre zusammen; durchschneidet man beide Vagi unmittelbar unter der Lunge und reizt dann wieder am Hals, so macht das für den Oesophagus keinen Unterschied. Man versteht also sehr gut, dass bei den Thieren, deren Halsvagus durchtrennt war, Speiseröhre und Cardia vollkommen gelähmt sind, sowie dass diese Lähmung ausbleibt, wenn die Unterbrechung der Nerven unterhalb der Lunge stattgefunden hat.

Die Lähmung des Oesophagus ist aber für die Hunde nicht gleichgültig, sie können mit derselben nur äusserst mühsam schlingen, denn die Speiseröhre kann weder für den Durchtritt des Bissens gestellt werden, noch wird eine peristaltische Welle die letzten Bissen aus dem Oesophagus entfernen. Die Hunde mit durchschnittenen Halsvagi fressen desshalb bedeutend weniger als gesunde; merkwürdigerweise entleeren sie jedoch einen grossen Theil dessen, was sie gefressen haben wieder durch den Mund mittelst Bewegungen, welche den beim Brechen auftretenden zunächst sehr ähnlich erscheinen.

Um Erbrechen, welches vom Magen ausgelöst ist, handelt es sich bei unseren Thieren sicher nicht, bei ihnen sind vom Magen aus Brechbewegungen überhaupt nicht mehr zu erzielen. Wir haben alle Stellen der Magenwand mit starken faradischen Strömen gereizt, ohne auch nur die geringste Andeutung einer Brechbewegung zu sehen. Nur das cerebrale

Erbrechen, wie es z. B. durch Apomorphin hervorgerufen wird, bleibt bestehen.

Es ist demnach nicht wahrscheinlich, dass unsere Hunde, deren Vagi oberhalb der Lunge durchschnitten sind, die Nahrung, welche sie in den Magen hinabgeschlungen haben, erbrechen. Die Sectionen dieser Thiere zeigen, dass trotz offenstehender Cardia, die Speiseröhre ausserordentlich stark überfüllt ist. Dass nun der Oesophagus sich durch Bewegungen seiner eigenen Musculatur nach oben entleert, ist nicht anzunehmen, denn diese ist ja eben gelähmt. Ebenso wenig wahrscheinlich ist, dass die erregten Enden der durchschnittenen Vagi Brechbewegungen erzeugen; das ist deswegen nicht anzunehmen, weil das Erbrechen bei Durchschneidung unterhalb der Lunge ausbleibt. Vielmehr dürften vom Mund oder Rachen aus forcirte Athembewegungen hervorgerufen werden und der active Exspirationsdruck presst dann den Oesophagus aus. Es liegt auf der Hand, dass durch die Muskellähmung die Compression der Speiseröhre noch besonders erleichtert wird.

Aber nicht nur der Oesophagus verhält sich verschieden, je nachdem die Vagi über oder unter der Lunge durchschnitten sind, auch der Zustand des Magens ist in beiden Fällen ganz unähnlich. Fast alle Autoren geben an, dass nach Durchschneidung der Vagi am Halse der Magen gelähmt sei. Ob das richtig ist, lässt sich am Thier, dessen Bauchdecken nicht eröffnet sind, kaum mit Sicherheit beurtheilen. Das haben wir am Magenfistelhund oft beobachtet, dass eine mittlere Fleischmahlzeit nach zehn bis zwölf Stunden häufig den Magen noch nicht völlig verlassen hatte. Schliesslich ist er aber doch immer leer geworden, ob durch Contractionen der glatten Musculatur oder der Bauchdecken und des Zwerchfelles, können wir freilich nicht entscheiden.

Ueber die Absonderung des Magensaftes nach Durchschneidung der Vagi waren, wie erwähnt, die Ansichten der Forscher getheilt. Die Mehrzahl der Autoren giebt an, dass nach Durchtrennung unseres Nerven am Halse die Saftsecretion im Magen stark vermindert oder aufgehoben ist. Wie Jurgens gezeigt hatte, lässt nach Durchschneidung der Pneumogastrici in der Bauchhöhle nur die von Seiten der Mundhöhle erzeugte Secretion nach, während die durch directe Erregung der Magenschleimhaut hervorgerufene bestehen bleibt. Diesen Befund können wir, wie erwähnt, vollkommen bestätigen.

Um mit Sicherheit zu erfahren, wie die Verhältnisse des Magens nach Durchschneidung der Vagi am Hals liegen, haben wir uns zunächst den Magen für die directe Untersuchung zugänglich gemacht. Mittelgrossen Hunden wurde eine Magenfistel angelegt, welche eine Canüle von 4 ^{cm} lichter Weite trug. Durch diese konnte man die Magenschleimhaut direct be-

trachten, den Magen anfüllen, entleeren, eventuell reinigen. Sobald die Hunde sich von der Operation erholt hatten, und die Canüle so fest sass, dass kein Saft an ihr vorbei nach aussen fliessen konnte, wurde die Durchschneidung der Vagi am Halse vorgenommen, rechts unterhalb des Recurrens, links über demselben. Sofort tritt die geschilderte Veränderung der Athmung ein, die Thiere schlingen schwer und verlieren den Appetit. Das, was sie fressen, wird mit Schleim gemengt zum Theil wieder herausgewürgt. Bald fangen die Thiere an einen äusserst üblen Geruch zu verbreiten. Der Mageninhalt, welcher zwei Stunden nach Einführung von Fleisch gewonnen wird, riecht faulig und wimmelt von Bakterien. Die Fleischstücken sind am Rande angedaut aber nur in sehr geringem Maasse; der flüssige Mageninhalt ist sauer, enthält keine Salz- oder Milchsäure, wohl aber Spuren von Peptonen und ist sehr wenig verdauungskräftig. Mikroskopisch sieht man einzelne Muskelfasern, die sich in echter Magenverdauung befinden, und zahllose Bakterien. Es laufen also im Magen unserer Hunde noch wirkliche Verdauungsvorgänge ab, aber sicher ist diese Verdauung äusserst schwach, jedenfalls mit der im gesunden Magen stattfindenden nicht zu vergleichen. Freie HCl[1] konnten wir überhaupt nicht nachweisen; sicher ist aber auch wenig oder keine gebundene vorhanden, denn die fauligen Zersetzungen, welche sonst im Magen fehlen, sind hier äusserst stark.

Nach unseren Befunden ist es keineswegs erwiesen, dass die Magenwand nach Durchschneidung der Vagi am Halse verdauungskräftigen Saft absondert, denn die schwachen Verdauungsvorgänge, welche wir fanden, können auch auf Bacterienwirkung zurückzuführen sein. Und falls die Magendrüsen wirksamen Saft abscheiden, so thun sie das sicher nur in äusserst geringem Maasse.

Wenn die faulige Zersetzung der Speisen innerhalb des Magens einige Tage bestanden hat, so beginnt der übelriechende Magensaft neben der Canüle nach aussen abzufliessen, er läuft an Leib und Beinen des Thieres hinab, die Haut wird gereizt und wund. Das magere, matte, struppige Thier macht jetzt einen schwer kranken Eindruck und stirbt 10—15 Tage nach der Operation.

Wir haben oft versucht den Magen durch mehrmaliges Auswaschen am Tag mit Kochsalz- oder Salicyllösung zu reinigen, konnten jedoch nie irgend welche dauernde Einwirkung auf den Ablauf der Fäulnissvorgänge erzielen.

---

[1] Mit dem Mangel an sogenannter freier HCl ist nichts anzufangen, solche fehlt auch beim gesunden Hund, welcher sich in Fleischverdauung befindet, ausserordentlich häufig (Hoffmann'sche Methode, Tropaeolin, Phlorogluciuvanillin, Methylviolet).

Bei der Autopsie wird zunächst sorgfältig untersucht, ob die Durchtrennungen der Nerven in der gewünschten Weise gelungen sind. Der Zustand von Oesophagus und Lungen ist schon erwähnt. Die Magenschleimhaut war im Ganzen mit einer zähen, schmierigen, übelriechenden Masse belegt, nach Abschabung derselben war von der normalen Röthung nichts zu sehen, die Schleimhaut sieht trüb und grau aus. Der Darminhalt ist von oben an neutral oder alkalisch und äusserst übelriechend, zeigt massenhafte Gasblasen.

Die Frage ist nun, wesshalb sterben die Hunde, deren Vagi am Hals durchschnitten sind, in so kurzer Zeit (5—15 Tagen)? Wie wir gesehen haben, sicher nicht an anatomischen Lungenveränderungen und nicht an Störungen des Gaswechsels. Keinesfalls einfach an Hunger, denn dafür tritt der Tod zu rasch ein. Mit grösster Wahrscheinlichkeit nicht an Störungen des Darms; denn es werden Durchschneidungen unserer Nerven unterhalb der Lunge gut vertragen und man kann nicht annehmen, dass die Nerven für den Darm schon oberhalb der Lunge den Hauptstamm verlassen.

Die Entnervung der Lunge oder die Lähmung des Oesophagus könnte mit Ausfall einer dunkeln Function einhergehen und die Thiere denselben nicht vertragen. Nähere Vorstellungen sind hier unmöglich.

Oder die Schädigung des Magens ist das wirksame Moment. Dann würde es nicht auf die Störung der Verdauung, das ist Veränderung der Nahrungsresorption, ankommen, denn wir sehen ja, dass von einem einfachen Verhungern unserer Thiere nicht die Rede sein kann. Vielmehr würden die Fäulnissvorgänge, welche sich im Magendarmcanal unserer Hunde abspielen, die Todesursache sein. Diese sind sicher eine Folge der gleichzeitig vorhandenen Bewegungs- und Secretionsstörung des Magens: die Abtödtung der verschluckten Bakterien bleibt aus wegen des Salzsäuremangels, ihre Entwickelung wird lebhaft begünstigt durch den langen Aufenthalt der Speisen im säurearmen oder säurefreien Magen.

Die Fäulnissvorgänge selbst aber sind im Stande den frühen Tod der Thiere zu erklären; sie stören den Appetit, schwächen dadurch den Organismus und führen zur Resorption giftiger Stoffe.

S o n a c h s t e h t e s n u n f e s t , dass die Durchschneidung der Fasern, welche oberhalb der Lungenäste aus dem Vagusstamm entspringen, in den Oesophagus eintreten und bis zum Magen hinablaufen, den Tod nach sich zieht. Mehrdeutig bleibt das Warum.

Anknüpfend an die verminderte oder wohl gänzlich aufgehobene Absonderung der freien Säure und den daraus folgenden Eintritt der Fäul-

niss in der Höhle des Magens und des Zwölffingerdarms, könnte man die Ursache des Todes in dem Uebergang von Fäulnissgiften in das Blut suchen. Durch Zuführung von künstlichem Magensaft liesse sich diese Erklärungsart weiter beleuchten.

Auch ist es nicht unmöglich, dass durch den Ausfall der Function von Speiseröhre und Magen gewisse chemische Processe eine Aenderung erfahren, indem beide Organe ähnlich nach aussen und innen wirken wie das Pankreas.

Beitrag zur Lehre von der Thränenableitung.[1]

Von

Prof. E. Scimemi.

(Aus der Augenklinik zu Messina.)

Die zahlreichen Theorien von der Physiologie der Thränenableitung widersprechen sich zum guten Theile, da sie zumeist auf einseitigen Kriterien beruhen, und zwar bald auf rein physikalischen Erscheinungen, bald auf einfachen anatomischen Untersuchungen, bald wieder auf vereinzelten klinischen Beobachtungen. Es ist nicht meine Absicht, alle diese Theorien zu besprechen und noch weniger, eine eigene aufzustellen, die vollkommen sei von jedem Gesichtspunkte aus; was ich wünsche, ist, aus gewissen von mir beobachteten Thatsachen einige nützliche Folgerungen abzuleiten.

Die Gesetze der Physik allein genügen nicht, um alles das zu erklären, was man beim Mechanismus der Thränenabscheidung wahrnimmt; allein der von J. L. Petit gegebenen Heber-Hypothese gebührt, wenngleich sie heute nicht mehr annehmbar ist, doch das Verdienst, die Aufmerksamkeit auf diese Gesetze, welchen in allen Erscheinungen des organischen Lebens so viel Bedeutung zukommt, gelenkt zu haben. Gad möchte in seiner jüngsten „Revision der Lehre von der Thränenableitung",[2] indem er die Bedeutung gewisser Capillarerscheinungen überschätzt, ihnen allein diesen Mechanismus zuschreiben.

Ich halte es für angezeigt, zu untersuchen, bis zu welchem Punkte die Capillarität bei diesen Erscheinungen in Betracht kommen kann. Ich erwähne vorerst den Versuch Gad's (S. 70):

---

[1] Mitgetheilt am *Ophtalmologischen Congresse zu Palermo.* April 1892.

[2] Gad, Eine Revision der Lehre von der Thränenableitung und den Lidbewegungen. *Dies Archiv.* 1883. Suppl. Bd. S. 68.

„Man fülle ein kleines Bechergläschen mit Wasser und stelle in dasselbe ein gekrümmtes Glasrohr mit seinem längeren Schenkel so hinein, dass das abwärts sehende, den Rand des Becherglases überragende Ende des kurzen Schenkels, einige Millimeter über dem Wasserniveau sich befindet. Man wählt die Abmessungen des Rohres zweckmässig so, dass sich dasselbe bei der angegebenen Stellung durch Capillarattraction bis an die freie Oeffnung mit Wasser füllt. Man knifft nun aus einem Blatte eines nicht porösen Materials eine Rinne, welche man an dem einen Ende zu einer Spitze beschneidet, die in das Glasrohr hineingesteckt werden kann, und an dem anderen Ende so, dass letzteres, wenn die Spitze im Rohre steckt, überall mit der Unterlage in Berührung ist. Hat man dann die Rinne derart mit Wasser benetzt, dass im einspringenden Winkel derselben ein durchweg zusammenhängender Flüssigkeitsfaden haftet, und steckt man die Spitze der Rinne in das Rohr, während man das untere Ende sich auf die Unterlage des Becherglases stützen lässt, so beginnt dieses sofort sich durch die Rinne auf die Unterlage zu entleeren.“

Gad bringt hierauf das Beispiel, in welchem sich ein Wasser enthaltendes Gefäss vollkommen entleerte, wenn zufällig ein Blatt eines gleichfalls darin befindlichen Blumenstrausses eine solche Stellung einnahm, dass es mit der Wand des Gefässes zwei sehr nahe Flächen, zwischen denen die Wirkung der Capillarität entstand, bildete; und Gad führt noch andere ähnliche Thatsachen an.

Und gleichsam als Folge dieser grossen Anziehungskraft einer benetzten Fläche würden die Thränen des Thränensees gegen die Nase hin, deren Schleimhaut stets feucht ist, angezogen werden. Gad spricht auch von der grossen Ausdehnung dieser feuchten Fläche, welche, bei aufrechter Körperstellung, von der Nase bis zur Afteröffnung reicht. Doch, indem er gewahr wird, wohin ihn die Consequenzen seiner Theorie führen würden, bestimmt er einen gewissen Sättigungsgrad der befeuchteten Fläche, welcher die Anziehungskraft einschränken würde.

Diese Beobachtungen haben mir zu wichtig geschienen, und ich wiederholte desshalb die Versuche Gad's; wenn ich aber auch die Anordnungen des Experiments in hundertfacher Weise modificirte, oder die feuchte Fläche änderte, konnte ich doch niemals jene bedeutende Anziehungskraft finden, wie sie Gad auffasst und wie dies aus der Figur hervorgeht, die seinem Werke beigegeben ist. Jene Figur Gad's ist dieselbe, wie die von mir hier unter Nr. 1 gebrachte, mit dem Unterschiede, dass in jener von Gad das Niveau der im Glase enthaltenen Flüssigkeit tiefer angemerkt ist, als jenes des freien Endes der gebogenen Glasröhre; nach Gad müsste das Wasser trotz dieses Niveauunterschiedes, bis zur vollständigen Entleerung des Glases tröpfeln. Indessen habe ich mich überzeugt, dass dies niemals

geschieht, sondern, dass die Tröpfelung vielmehr erst dann beginnt, wenn der Spiegel des Wassers im Glase höher steht als das freie Ende des Glasrohres und dass die Ergiessung der Flüssigkeit aufhört, wenn ihr Niveau im Glase dem des freien Endes der Glasröhre entspricht, wie dies in meiner Fig. 1 bezeichnet ist. Nichtsdestoweniger ist zu beachten, dass jener nassen Fläche, in Berührung mit dem Wasserstrahle der Röhre, eine grosse Bedeutung zukommt, insbesondere, wenn die Röhre eine capillare ist. In der That sieht man, wenn man die benetzte Fläche entfernt, dass sich die wie oben erwähnt angeordnete Glasröhre in Folge der Capillarität wohl mit Wasser füllt, dass sie jedoch erst dann tröpfelt, wenn das Niveau des Wassers im Glase höher ist als das freie Ende der Röhre, das heisst, wenn das Schwergewicht des im äusseren Schenkel der Glasröhre und unterhalb des Niveaus der im Glase befindlichen Flüssigkeit enthaltenen Wassers die Anziehungskraft überwunden hat, welche am Ende der Glasröhre auf das Wasser ausgeübt wird, um es am Tröpfeln zu hindern; und diese Kraft ist umso grösser, je enger die Röhre, sodass, wenn die Röhre nicht capillar ist, der Niveauunterschied beiläufig 5 mm beträgt, was eben der Summe der Adhäsionskraft an das Glas und der Cohaesion unter den Wassermolecülen gleichkommt, Kräfte, welche den Tropfen am Ende der Röhre hängend erhalten. Die benetzte Wand überwindet diese Kräfte, welche sonst die Flüssigkeit am Abtröpfeln verhindern würden, und das Wasser kann also aus dem Glase bis zum Niveau des freien Endes der Röhre herabsteigen.

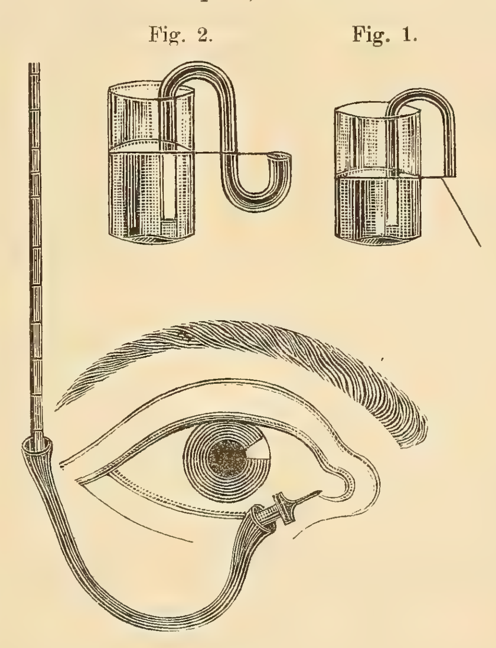

Fig. 2. Fig. 1.

Fig. 3.

Wenn man nun die Resultate des Experiments auf die Thränenwege anwendet, so findet man, dass die Kraft, mit welcher die Thränen aus dem See in die Nase herabsteigen, in Bezug auf Capillarität dem Gewichte einer Flüssigkeitssäule von der Länge der Niveaudifferenz zwischen dem Thränenpunkte und der Nasenöffnung entspricht: dies hatte bereits

J. L. Petit ausgesprochen, und er hatte Recht, wenngleich sich Gad mit ihm nicht einverstanden erklären möchte.

Aber noch eine andere Kraft kommt dem Eindringen der Thränen in die Thränenpunkte zu Hülfe, und diese entspricht dem Gewichte einer Flüssigkeitssäule, welche dem Widerstande gleichwerthig ist, den die behufs Verhinderung der Ueberströmung der Thränen vom Talge der Meibom'schen Drüsen überzogenen Lidränder darbieten. Ein Versuch wird diese Behauptung klarlegen.

Fig. 2 stellt eine zweimal gebogene Glasröhre dar, deren innere Lichte grösser ist als 2 mm und deren zwei äussere Schenkel, von denen der längere die beiden Krümmungen um einige Centimeter überragt, während der andere 2 cm tiefer steht als die erste Krümmung und 2 cm höher als die zweite, in entgegengesetzte Richtung blicken. Man taucht den längeren Schenkel der Röhre in ein mit Wasser zur Hälfte gefülltes Glas und aspirirt mittelst eines Gummischlauches vom anderen Ende aus, bis die Glasröhre mit Flüssigkeit gefüllt ist. Entfernt man nun den Gummischlauch, so wird das Wasser in der äusseren Röhre und im Glase auf das gleiche Niveau sinken. Wenn man hierauf noch Wasser in das Glas bringt, so sieht man, dass gleichzeitig auch die Flüssigkeit im äusseren Schenkel des Rohres steigt, wie dies bei zwei communicirenden Röhren der Fall ist. Wenn aber die Flüssigkeit im äusseren Schenkel in die Nähe des Randes der Röhre angelangt ist, so verflacht sich der ursprünglich concave Meniscus immer mehr, bis er den Rand selbst erreicht; man bemerkt alsdann, dass das Niveau der Flüssigkeit im Glase höher steht, als jenes im äusseren Schenkel der Röhre. Man füge hierauf noch Wasser hinzu, bis vom Meniscus, der sich bereits mit convexer Fläche erhoben hat, ein Tropfen überströme: in diesem Momente beträgt der Niveauunterschied zwischen der Flüssigkeit im Glase und dem äussersten Rande des äusseren Rohres 5 mm. Es führt zu keinem merklichen Unterschiede, ob die äussere Röhre eng oder weit sei, wenn sie nur nicht capillar ist, in welchem Falle der Niveauunterschied fast das Doppelte betragen würde. Der Rand des Rohres muss trocken sein, sonst ist der Niveauunterschied kleiner; es ist jedoch nicht nothwendig, dass er befettet ist. Die Cohaesions- und Adhaesionskraft zwischen dem Wasser und dem Rande des äusseren Rohres, welche das Tröpfeln verhindert, kommt also einem Drucke von 5 mm gleich, wie wir das beim ersten Versuche mit nichtcapillärer Röhre gesehen haben. Im Uebrigen unterscheiden sich diese beiden Versuche nur durch die Richtung der Oeffnung des Rohres: bei dem einen ist sie gegen oben, bei dem anderen gegen unten gewendet.

Wir können nun ganz gut die Lidspalte mit der freien Oeffnung des Rohres in letzterem Experimente vergleichen, bei welchem der Widerstand

der Tröpfelung gleich war einer Wassersäule von 5 mm. Um die oben erwähnten Versuche in Bezug der beiden Kräfte, das ist der Attraction der Nasenschleimhaut und Pression durch den Widerstand, der den Tropfen am Fallen vom Lidrande hindert, für unseren Zweck noch überzeugender zu gestalten, habe ich einen Apparat construirt, welcher gewissermaassen die Thränenwege darstellt. Er besteht aus einem verkehrten T-förmigen Rohre, dessen ein horizontaler Schenkel capillar ausgezogen und vorerst nach oben, dann nach unten gebogen ist, während der andere rechtwinkelig nach oben gebogen ist und mittelst eines Korkstöpsels ein Stück eines grossen, von zwei Seiten aus zusammengepressten Gummirohres trägt, in der Weise, dass es der Länge nach die halbgeschlossene Lidspalte vorstellt. Der Rand des Gummirohres ist paraffinirt und bildet derart einen abgerundeten, von Wasser nicht benetzbaren Rand. Der Kork mit dem Gummirohre ist auf dem Glasrohre beweglich angebracht und kann auf demselben in verschiedener Höhe verschoben werden. Der Apparat wird derart angeordnet, dass die Capillare mit einer benetzten, nicht porösen Oberfläche (eine Glimmer- oder Glasplatte) in Berührung steht, und wird hierauf ganz mit Wasser gefüllt. Man kann nun beobachten, dass, so lange sich das Niveau der freien Spalte des Gummirohres ein wenig unter jenem des Endes der Capillare hält, das Wasser längs der benetzten Fläche rieselt, jedoch in seiner Bewegung vollständig innehält, wenn die Niveaudifferenz 5 mm beträgt; alsdann beginnt das bereits bis zur Spalte emporgestiegene Wasser aus dieser zu tröpfeln.

Aus diesem Versuche erhellt also, dass sämmtliche bei der Thränenableitung in Betracht kommenden Capillarkräfte gleich sind dem Gewichte einer Wassersäule von 5 mm Höhe, mehr der Niveaudifferenz zwischen den Thränenpunkten und der unteren Oeffnung des Nasenkanales. Diese Kraft genügt unter gewöhnlichen Verhältnissen zur Eliminirung der Thränen, insbesondere wenn man mit Rücksicht auf die sehr kleine Menge der Thränen, die sich aus der Drüse auszuscheiden pflegt (nach Magaad[1] ein Tropfen in 20 Minuten), auch der auf der Oberfläche des Bulbus erfolgenden Verdunstung Rechnung trägt. Doch weist die Beobachtung Verga's[2] bei Knaben, bei denen trotz Verschlusses der unteren Oeffnung des Nasenkanals keine Thränung oder Reizung der Conjunctiva bestand, wie auch Gad richtig bemerkt, nach, dass unter günstigen Verhältnissen die Verdunstung und Osmose genügen, um die Thränung zu verhindern. Die Verdunstung allein, ohne den Austausch der Thränen mit den Gewebs-

---

[1] H. Magaad, Ueber das Secret und die Secretion der menschlichen Thränendrüse. Virchow's *Archiv.* Bd. LXXXIX. S. 258.

[2] Dello sbocco del condotto nasale e del solco lagrimale. *Annali universali di Medicina.* Vol. CCXXI. Giulio 1872. p. 92—97.

flüssigkeiten im Wege der Diffusion, würde eine Concentration der Salze verursachen, welche die Conjunctiva reizen würde.

Da andererseits die oben erwähnte Kraft, wodurch die Thränen in den Nasenraum gelangen, nicht sehr gross ist, so bleibt der Sack immer in einem gewissen Grade der Füllung, auch wenn keine zu aspirirenden Thränen da sind. So habe ich beobachtet, dass eine dem Gewichte einer Wassersäule von vielen Centimetern entsprechende Aspiration erforderlich ist, um aus einer mit Wasser gefüllten Capillarröhre Wasser durch Luft zu verdrängen.

Die Ursachen, welche eine Steigerung der Thränensecretion bewirken, sind sehr zahlreich, aber auch ohne diese Steigerung sehen wir Thränung zu Stande kommen bei Individuen, deren Thränenwege nicht ungänglich sind, durch den einzigen Umstand, dass die Verdunstung durch eine ein wenig feuchte Umgebung behindert wird. So habe ich in einem Falle, in welchem nach Entfernung eines Tumors die Verbindung zwischen den Thränenpunkten und dem -Sacke unterbrochen war, Lacrimation ohne Reizung auch noch nach einem Jahre gesehen; als eine directe künstliche Oeffnung zwischen Thränensee und Sack angelegt wurde, hörte die Thränung auf, trat aber nach Verschluss der Oeffnung sofort wieder ein. Arlt[1] berichtet über ähnliche Beispiele und hebt auch die wohlbekannte Thatsache hervor, dass bei Facialisparalyse die Lacrimation das erste Symptom ist, welches den Kranken zur Consultirung des Augenarztes veranlasst, wenn auch der Orbicularis seine Function noch nicht ganz eingebüsst hat und noch die Schliessung des Auges und die Anpassung der Lider an den Bulbus zu bewirken vermag: in diesen Fällen besteht keinerlei Hypersecretion, sondern es handelt sich einfach um ein Hinderniss der Thränenableitung in den Sack.

Diese physikalischen Gesetze genügen also nicht, um den ganzen Mechanismus der Thränenabscheidung zu erklären. Ein Fall von Thränenfistel zeigte mir evident die Wirkung des Orbicularis auf den Sack, und würde diese Beobachtung die Theorie von der Thränenableitung ergänzen.

Ich berichte hier über die in diesem typischen Falle von Thränenfistel gemachten Beobachtungen, welcher auch derjenige war, der mir Gelegenheit gab, dieses Argument ein wenig eingehender zu studiren.

Malarà Domenica ist ein Mädchen von 15 Jahren, welches seit seinem sechsten Lebensjahre in der Region des Thränensackes eine kleine Oeffnung besitzt, aus welcher oft eine Thräne austritt. Im Uebrigen ist das Mädchen vollkommen gesund. Aus der erwähnten Oeffnung ist niemals Eiter oder Schleim getreten. Die Tante der Patientin berichtet, dass

---

[1] Arlt, Ueber den Thränenschlauch. *Archiv für Ophthalmol.* I, 2. S. 149.

das Mädchen in seinem sechsten Lebensjahre an der Stelle, wo sich die Oeffnung befindet, mit einer Gabel verwundet wurde, und seit damals an jener Stelle stets Feuchtigkeit absonderte; sie weiss jedoch nicht anzugeben, ob die Verwundung Eiterung im Gefolge hatte.

Die Untersuchung ergiebt vollkommen normale Lider, Sack und Thränenpunkte; die Region des Sackes zeigt weder Anschwellung, noch Röthung. Drei Millimeter unterhalb des Lidrandes, in der Richtung der Senkrechten, welche sich vom äussersten inneren Ende des Thränensees herabzieht, bemerkt man eine kleine runde Oeffnung von ca. $^1/_2$ Millimeter Durchmesser, welche man jedoch nur deutlich sieht, wenn man die sie umgebende Haut anspannt.

Drückt man mit dem Finger auf die Region des Sackes, so treten aus der Oeffnung einige Tropfen Flüssigkeit, dagegen nichts mehr aus den Thränenpunkten. Eine in die Oeffnung eingeführte Bowmann'sche Sonde Nr. 1 dringt leicht in gerader Linie nach oben und innen bis zum Thränenbein, das man von der Schleimhaut des Sackes bedeckt fühlt. Keine Ausbuchtung, keine Dilatation; der Fistelgang ist bis zum Sacke überall gleich weit. Beim unteren Thränenpunkte mittelst der Anello'schen Sonde eingespritztes Wasser tritt bei unserer Oeffnung wieder aus, und träufelt in rascherer Folge, wenn es kräftig hineingetrieben wurde; in diesem Falle tritt es auch aus dem oberen Thränenpunkte aus. Es besteht keinerlei Verbindung mit der Nase, deren Schleimhaut einen chronischen Katarrh ohne Geschwürsbildung zeigt.

Ich führe nun in die Fistel, ein wenig forcirt, ein 4 ^{cm} langes, rechtwinkelig gebogenes und in der Mitte mit einer kugelförmigen Auftreibung versehenes Glasröhrchen ein; dasselbe bleibt gut fixirt. Man sieht es bald bis zu seinem unteren Ende mit einer klaren Flüssigkeit sich füllen, von wo aus in langen Intervallen Tropfen abfallen. Wenn die Umgebung trocken ist, vergehen oft Stunden zwischen dem Falle der einzelnen Tropfen; wenn man aber in die Conjunctiva Wasser eintröpfelt, so erfolgt die Tröpfelung verhältnissmässig häufiger. Wenn die Kranke, bei vollem Röhrchen, die Lider schliesst, so tritt die Flüssigkeit zum Theil in den Sack ein, und, wenn sie sie fest zudrückt, so erfolgt dies in erhöhtem Maasse. Oeffnet sie hierauf die Lider, so füllt die Flüssigkeit das Röhrchen erst nach einiger Zeit wieder, oder wenn mittlerweile andere Thränen in den Sack eingedrungen sind.

Ich habe in dem Sacke stets Luft gefunden, ohne dass hiedurch die Tröpfelung aus dem Röhrchen oder aus der Fistel gehindert worden wäre; manchmal jedoch ging die Beobachtung, in Folge einer grösseren Luftblase, nicht gut von Statten. Ich spritzte desshalb vom unteren Thränenpunkte aus Wasser ein und verdrängte derart alle Luft; sowohl der Sack

als das Röhrchen blieben gefüllt und die Flüssigkeit erlitt hierauf bei Schliessung der Lider keine Veränderung mehr, man musste vielmehr den Sack comprimiren, damit ein wenig Flüssigkeit in das Röhrchen trete, um die Aspirationsbewegung während der Schliessung der Lider beobachten zu können. Auch der Lidschlag verändert die Stellung der Flüssigkeit im Röhrchen, und man sieht stets deutlich, dass, wenn der Thränensack nicht prall gefüllt und das Röhrchen halb gefüllt ist, die Flüssigkeit bei jeder Annäherung der Lider zu einander, beiläufig 3—4 mm ins Röhrchen eindringt, und bei jeder Entfernung der Lider von einander wieder auf seinen Posten zurückkehrt. Da nun der Lidschlag ziemlich häufig erfolgt, so scheint es, als ob diese, jedem Schlage entsprechenden Schwankungen die Thränen im Röhrchen nicht fortbewegen würden; doch nach einiger Zeit sieht man, dass sich die Flüssigkeit bereits so erheblich vermehrt hat, dass sie abzutröpfeln beginnt. Diese Oscillationen beobachtet man ebenso gut, wenn man das Röhrchen mit seiner Krümmung nach oben wendet und in dieser Stellung mittelst Heftpflasters zwischen den Brauen und der Nase befestigt hält; wenn man nun einige Tropfen Wasser in das Auge träufelt, so sieht man sehr bald die Flüssigkeit im Röhrchen zunehmen, es kommt aber nicht zum Austritte derselben aus dem freien Ende auf die Stirne.

So oft die Kranke das Auge fest, aber sanft schliesst, wird die Flüssigkeit des Röhrchens in grösserer Menge aspirirt, als wir dies bei Schliessung des Auges mittelst Lidschlages sehen; bei der Wiederöffnung des Auges aber kehrt die Flüssigkeit auf ihren früheren Posten zurück; wenn die Kranke das Auge kräftig schliesst, indem sie die Lider zusammenpresst, so kehrt die Flüssigkeit nicht mehr in das Röhrchen zurück, und man muss einige Minuten warten, damit sie wieder erscheine und allmählich zuzunehmen beginne, wie wir dies nach der forcirten Injection gesehen haben.

Diese den Lidbewegungen entsprechenden Oscillationen ändern sich nicht, wenn man das Auge nach oben oder nach unten wendet; allein, dreht man das Auge nach unten und senkt somit auch das untere Lid, so nimmt die Flüssigkeit im Röhrchen ab, während keinerlei Veränderung eintritt, wenn man nach oben schauen lässt.

Ich bemerkte, insbesondere betreffs der ersten Tropfen, dass die aus dem Röhrchen austretende Flüssigkeit in weit geringerer Menge ist als jene, welche in die Conjunctiva eingeträufelt wird; wenn jedoch die Conjunctiva einen gewissen Grad von Sättigung erreicht hat, so wird auch diese Differenz weniger merklich.

Das Aspirationsmaximum des Sackes tritt ein, wenn man das obere Lid kräftig nach oben und aussen zieht, sodass man das Ligamentum pal-

pebrale internum dehnt; auch nachdem die Lider zugedrückt wurden und die Aspiration eingetreten war, erzielt man eine weitere Aspiration mittelst dieser Dehnung.

Ich habe auch die den oben erwähnten Oscillationen der Flüssigkeit des Röhrchens entsprechenden Modificationen im Fassungsvermögen des Sackes gemessen und gefunden, dass sich der Sack bei jedem physiologischen Lidschlage um 2 ^{cmm}, bei sanftem Lidschlusse um 10 ^{cmm}, bei kräftigem Lidschlusse um 30 ^{cmm} dehnt. Wenn das Auge aus der horizontalen Stellung nach unten bewegt wird, so erweitert sich der Sack um 4 ^{cmm}, ändert sich jedoch in keiner Weise bei der Drehung des Auges nach oben.

Ich versuchte auch, diese Modificationen, welche der Lidschlag, bezw. die Bewegungen der Lider auf den Sack ausüben, bei normalen Thränengängen festzustellen.

Zu diesem Zwecke habe ich die Nadel der Anello'schen Sonde mittelst eines Gummischlauches mit einem graduirten und mit Wasser gefüllten Glasrohre verbunden und dabei getrachtet, keine Luftblase im Apparate zu lassen. Nach Cocaïnisirung des Conjunctivalsackes brachte ich nun die Nadel in den unbeschädigten unteren Thränenpunkt, indem ich fast den ganzen cylindrischen Theil in den Thränenkanal eindringen liess (siehe Fig. 3). Ein Assistent hält die graduirte Röhre; angezeigt ist es, dass der Kranke den Kopf nach hinten gelehnt hält. Indem der Kranke in Folge der Cocaïnisirung keine nennenswerthe Belästigung verspürt und das Auge genügend gut geöffnet halten und die Lidbewegungen fast mit normaler Freiheit zu machen vermag, insbesondere, wenn der Experimentator nicht mit der Hand das untere Lid berührt und die Nadel mittelst des Gummischlauches in der richtigen Stellung hält, so wird die Beobachtung zu einer demonstrativen. Jedenfalls muss man sich aber versichern, dass das Ende der Nadel nicht gegen die Wand des Kanals stösst; deshalb bringt man sie in der Richtung des Kanals an und zieht sie zurück oder führt sie mehr oder weniger ein, bis man Gewissheit hat von der genauen Communication zwischen der graduirten Röhre und dem Thränensacke.

Wenn das Experiment so angeordnet ist und man die Lider unbeweglich halten lässt, so steigt die Flüssigkeit der graduirten Röhre mehr oder weniger schnell, je nachdem man die Röhre selbst mehr oder weniger erhoben hält, was sich mittelst des eingeschalteten Gummischlauches leicht erreichen lässt. Die Flüssigkeit bewegt sich aber langsam, wenn ihre Oberfläche im gleichen Niveau ist mit dem Thränenpunkte, und man sieht sie nicht mehr fallen, wenn ihre Oberfläche nur mehr 2 ^{cm} tiefer steht. Man misst diese Niveau-Differenz leicht, wenn man die Röhre an die Nase anlegt.

Die Flüssigkeit tritt niemals aus dem oberen Thränenpunkte aus, noch

fliesst sie aus dem unteren zurück, denn die Nadel bleibt kräftig eingeklemmt entsprechend der zwischen dem Thränenpunkte und dem Sacke befindlichen Einengung. Man sieht das Wasser aus der Nase träufeln, oder es geht in den Schlund.

Wenn man den Kranken auffordert leichte Lidbewegungen auszuführen, wie den gewöhnlichen Lidschlag, oder die sanfte Schliessung der Lider, so zeigt die Flüssigkeit in ihrem Falle keine Modification; lässt man aber die Lider kräftig schliessen, so hält die Flüssigkeit in ihrer absteigenden Bewegung gewöhnlich inne. Es genügt nun, die Nadel noch ein wenig in den Thränenkanal hineinzudrücken, damit die Flüssigkeit sich bewege wie früher, auch wenn der Kranke nun die Lider geschlossen hält.

Wenn die Flüssigkeit der Röhre tiefer steht als die Thränenpunkte, und wenn also ihre Abwärtsbewegung aufgehört hat, so rührt sie sich auch nicht, wenn man die Röhre noch viel mehr senkt, und das Flüssigkeitsniveau bleibt stets auf dem gleichen Punkte, auch wenn die graduirte Röhre mit dem Ende nach unten gekehrt wird; daraus geht hervor, dass die einer mehr als 30 ^{cm} langen Wassersäule entsprechende Aspiration nicht im Stande ist, Luft aus der Nase zu ziehen, da sonst die Flüssigkeitsmenge in der Röhre zunehmen müsste. Bei diesem Experimente versicherte ich mich stets dessen, dass die Nadel nicht verstopft sei, indem ich die Röhre in die Höhe hob, um das Wasser wieder in ihr herabsteigen zu sehen.

Da bekanntlich am unteren Ende des Nasenkanals eine Klappe anatomisch nicht nachgewiesen ist, so wollte ich untersuchen, ob daselbst vielleicht auch nur eine Schleimhautfalte oder irgend eine andere Vorrichtung bestände, welche das Eindringen von Luft aus den Nasenhöhlungen in den Thränensack verhindere. Und ich fand, dass eine gebogene Capillare, deren ein Schenkel zwischen zwei zarten Hautblättchen in ein Glas Wasser taucht, während sich der andere Schenkel ausserhalb des Glases in ein Rohr von 2 ^{mm} Durchmesser und 30 ^{cm} Länge fortsetzt, aus dem äussern freien Ende Wasser austreten lässt, insolange die Capillare noch in Wasser taucht; wenn aber die Flüssigkeit noch weiter sinkt, so beginnen in die Capillare Luftblasen einzutreten; auch die beiden noch nassen und der Oeffnung der Capillaren sich vollständig anschmiegenden Blättchen vermögen die Aspiration von Luft nicht zu verhindern, welche durch die 30 ^{cm} lange Wassersäule des äusseren Rohres, die wie ein Heber wirkt, zu Stande kommt. Bringt man aber zwischen die beiden Blättchen ein wenig Nasenschleim, so wird keine Luft mehr aspirirt und die Flüssigkeit im äusseren Rohre tröpfelt nicht mehr.

Es genügt also die an der Oeffnung des Nasenkanals befindliche Schleimschicht, um zu verhindern, dass aus der Nase Luft in den Sack gerathe. Andererseits ist die Thatsache wohlbekannt, dass einige Indivi-

duen Luft in den Thränensack treiben können, indem sie sich stark schneuzen; in diesen Fällen muss die untere Oeffnung des Nasenkanals zu weit sein und der Schleim kann daher keinen genügenden Widerstand ausüben.

Da die in der graduirten Röhre befindliche Flüssigkeit bei jeder Lidbewegung zu rinnen fortfährt, auch wenn ihr Niveau unter jenem des Sackes bleibt und sie daher keinen Druck ausüben kann, so muss man annehmen, dass sich der Sack stets in einem gewissen Grade von Ausdehnung befindet, wie man dies übrigens klar bei der Fistelkranken sah. Hencke[1] hingegen behauptete, dass der Sack während der Oeffnung der Lider vollständig verschlossen sei und stets offen bei der Schliessung. Aber bereits Maier und auch Arlt[2] haben nachgewiesen, dass der Sack stets eine gewisse Menge Flüssigkeit enthalte.

Aus diesen Untersuchungen der normalen Thränenwege konnte ich betreffs der Fähigkeit des Sackes, seine Capacität in Folge der Lidbewegungen zu ändern, keine klaren Schlüsse ziehen; ich bediente mich daher bei meinen Untersuchungen solcher Individuen, welche mit Stenose des Nasenkanals behaftet waren, jedoch keine Dilatation noch Katarrh des Sackes aufwiesen. Diesen Individuen applicirte ich nun die erwähnte graduirte Röhre.

In diesen Fällen habe ich nun gesehen, dass die Flüssigkeit gewöhnlich erst dann sinkt, wenn ihr Niveau einige Centimeter oberhalb des Sackes steht und man sieht alsdann, wenn die Nadel nicht zu sehr hineingetrieben war, das Wasser aus dem oberen Thränenpunkte zurückströmen. Wenn man jedoch die Nadel sehr in den Thränenkanal hineindrückt, so sinkt bei einigen Kranken die Flüssigkeit in der Röhre nicht mehr, wahrscheinlich, weil dadurch, indem die Nadel in den gemeinsamen Kanal geräth, der Ausgang des oberen Kanales verschlossen wird. Und thatsächlich, wenn man alsdann auf die Region des Sackes drückt, so kommt Nichts aus dem oberen Thränenpunkte, man sieht vielmehr deutlich das Niveau der Flüssigkeit in der graduirten Röhre um beiläufig 1 ^{cm} sich erhöhen, um mit dem Aufhören der Pression des Sackes sofort wieder zu fallen. Da als graduirte Röhre eine solche von 2 ^{mm} Durchmesser gewählt worden war, so beträgt der Kubikinhalt eines Längscentimeters derselben 31·4 ^{cmm}. Das Fassungsvermögen des Sackes beträgt aber nach Arlt beiläufig 120 ^{cmm}; ich glaube daher, dass eine gewisse Spannung des M. orbicularis es verhindert, dass sich die Wände des Sackes durch den einfachen Fingerdruck aneinander legen. — Insolange man die graduirte Röhre derart

---

[1] W. Hencke, Die Oeffnung und die Schliessung der Augenlider und des Thränensackes. *Archiv für Ophthalm.* IV, 2. S. 35.

[2] Arlt, Ueber den Ringmuskel der Augenlider. *Ebenda.* IX, 1. S. 88.

hält, dass das Niveau der Flüssigkeit höher bleibt als das Niveau des Sackes, bleibt letzterer stets voll; wenn man jedoch die Röhre so senkt, dass sich die in ihr enthaltene Flüssigkeit und der Sack auf gleichem Niveau befinden, so füllt sich der Sack auch nach Aufhören der Pression nicht mehr wie früher. Bei dieser Anordnung des Versuches und wenn der Kranke dabei die Lider offen hält, sieht man auch beim gewöhnlichen Lidschlag keinerlei Bewegung der Flüssigkeitssäule; sowie man aber das untere Lid nach unten und aussen zieht, um die Nadel besser einwärts zu drücken oder wenn man das obere Lid nach oben und aussen zieht, so sieht man die Flüssigkeitssäule rasch um 1 cm fallen, was natürlich einer gleichen Dilatation und Aspiration des Sackes entsprechen muss.

Wenn man nun das frühere Gleichgewicht wieder herstellt, die Flüssigkeit der Röhre mittelst Druckes auf den Sack wieder auf das ursprüngliche Niveau bringt und den Kranken auffordert, die Lider sanft zu schliessen, so bewegt sich die Flüssigkeit nicht; wenn der Kranke hingegen die Lider kräftig schliesst, so erhält man manchmal neuerdings den nämlichen Abfall der Flüssigkeitssäule, wenn auch ein klein weniger, wie bei der Dehnung des Lides. Diese Senkung beobachtet man nicht immer; ja, die Flüssigkeit bleibt beim Schliessen der Lider zumeist unbeweglich, oder zeigt nur sehr schwache Oscillationen, welche leichten Lageveränderungen des Kopfes oder des Gummischlauches zuzuschreiben sind. In diesem Falle konnte man aber manchmal einen Abfall der Flüssigkeit erzielen mittelst einfacher Vorwärts- oder Rückwärtsbewegung der Nadel im Thränenkanale um einige Millimeter. Ich nehme daher an, dass die Contraction des Orbicularis stets Dilatation des Sackes bewirkt, dass dies aber in den meisten Fällen durch das Experiment nicht nachgewiesen wird, weil gleichzeitig Deviationen in der Richtung des Thränenkanales zu Stande kommen, wodurch die Spitze der Nadel gegen die Wand des Kanales gepresst wird. Da das Lumen der Nadel ein sehr kleines ist, so genügt das kleinste Hinderniss um ihre Spitze zu verschliessen, wovon ich mich überzeugt habe, indem ich beobachtete, dass in diesen Fällen die Flüssigkeit nicht fällt und dass, wenn man die Kanüle herauszieht, man sie verschlossen findet und in die Röhre blasen muss, um aus der Nadel wieder Wasser tröpfeln zu sehen.

Um diesem Uebelstande zu begegnen, hätte man Röhren grösseren Kalibers verwenden müssen, alsdann wäre jedoch eine Incision des Thränenpunktes und -Kanals nothwendig gewesen; ich habe mich aber überzeugt, dass, wenn man so vorgeht, die Flüssigkeit oft die Canüle umspült, weil der Kanal sehr nachgiebig geworden ist, sodass man die Wände des Thränenkanals mittelst eines Fadens hätte an der Nadel fixiren müssen, was ich jedoch den Kranken, die sich diesen meinen Beobachtungen ge-

duldig unterwarfen, nicht vorschlagen zu sollen glaubte. In allen Fällen jedoch, wo das Experiment gut gelang, war die Dilatation des Sackes deutlich nachweisbar; auch kann ich nicht annehmen, dass jenes Centimeter Wasser der Röhre (= 31·4 cmm) von einer anderen Höhlung aufgenommen wurde, da doch der Thränenkanal sich in keiner Weise ausdehnen konnte, noch aus dem oberen Thränenpunkte Flüssigkeit austrat.

Um nichtsdestoweniger jeden Zweifel bezüglich einer Rückstauung durch den oberen Thränenpunkt zu beheben, habe ich einige Male in denselben eine gewachste Schweinsborste oder einen Silberdraht eingeführt, welche stets recht gut eingeklemmt und unbeweglich blieben; und auch in diesem Falle sah man manchmal gut die Dilatation des Sackes bei Schliessung der Lider.

Die constante Erscheinung jedoch ist der Abfall der Flüssigkeit bei Dehnung des oberen Lides nach aussen und oben. Und ich bemerkte, dass in diesem Falle die Dilatation des Sackes grösser ist, als beim kräftigen Schliessen der Lider; ja sogar, die Flüssigkeit in der Röhre steigt um einige Millimeter, wenn man nach Hervorrufung des erwähnten Maximums der Dilatation, was auch bei offenem Auge erfolgen kann, die Lider kräftig schliessen lässt, sodass mir vorkam, dass in diesem Falle eine leichte Compression des Sackes eintrete, und derart die Dilatation auf den Grad zurückgebracht wird, welcher der kräftigen Schliessung der Lider allein entsprechen würde.

Ich glaube nicht, dass es nothwendig sei, mich über das Gesagte in lange Discussionen einzulassen, da die Schlüsse, die man aus meinen Untersuchungen zu ziehen vermag, genügend evident sind.

Nichtsdestoweniger halte ich dafür, einige Thatsachen hervorzuheben. Die Capillarität beansprucht nicht unbedingt Integrität der Thränenpunkte, während dieses Gesetz für zwei Flächen feststeht; nur ist die Ascensionskraft der Flüssigkeit halb so gross, als sie es wäre in einer Capillare vom Durchmesser der Distanz zwischen den Flächen; desshalb hindert nach Bowmann die Incision des Thränenkanals in keiner Weise das Eindringen der Thränen.

Die von Hencke so geistvoll behauptete und auch von Wecker[1] als die beste angeführte Theorie von der Saug- und Druckpumpe, entspricht in Wahrheit nur für die Aspiration und auch da nur zum kleinsten Theile. Hencke[2] nimmt eine alternative Oeffnung und Schliessung der Lidspalte und des Thränensackes an, das heisst: „als eine alternirende Oeffnung und Schliessung der Lidspalte und des Thränensackes, indem von

---

[1] Wecker et Landolt, *Traité d' Ophthalmologie.* 1889, IV. p. 1045.
[2] A. a. O. S. 96.

Zeit zu Zeit durch eine plötzliche Contraction des M. lacrymalis anterior die Lidspalte mehr oder weniger geschlossen, der Thränensack mehr oder weniger geöffnet und in Folge dessen Flüssigkeit in denselben aufgenommen wird, gleich darauf aber die Lider wieder von einander entfernt werden, das obere vom Levator erhoben, das untere durch seine Schwere sinkend, während der M. lacrymalis posterior den Sack wieder schliesst und die in ihn aufgenommene Flüssigkeit weiter treibt."

Entsprechend dieser Hypothese haben wir gesehen, dass bei den Fistelkranken die Schliessung der Lidspalte von der Dilatation des Sackes begleitet war, und dass einer stärkeren Contraction der Lider eine grössere Dilatation entspricht. Auch Hyrtl[1] hatte bereits angenommen, dass der Horner'sche Muskel und der Sphinkter palpebrarum den Sack bei jedem Lidschlage erweitern.

Nun haben wir gesehen, dass diese Dilatation nur einem Theile des Fassungsvermögens des Sackes (weniger als der Hälfte) entspricht, während der Sack, im Gegensatze zu dem was Hencke[2] glaubte, niemals ganz geschlossen ist, sondern auch nach erfolgter Contraction des Orbicularis stets grösstentheils mit Flüssigkeit gefüllt bleibt. Nur bei der stärkeren Aspiration, welche wir durch Dehnung des oberen Lides nach aussen und oben erzielten, erfolgt bei kräftiger Schliessung der Lider Austritt von ein wenig Flüssigkeit; dies muss aber jener gewissen Compression zugeschrieben werden, welche die Lider auf den Bulbus und mithin auch auf die den Sack umgebenden Weichtheile ausüben, wodurch die Dilatation des letzteren einigermaassen beschränkt wird; einen eigenen Compressor (Muskel) giebt es aber nicht.

Die zum Nachweise der verschiedenen Dilatationsgrade des Sackes dienenden Versuche können nie so überzeugend sein, als wenn eine Fistel besteht, weil die Muskelcontractionen Ablenkungen des Thränenkanals verursachen; nichtsdestoweniger, wenn man von der durch den Lidschlag hervorgerufenen leichten Dilatation absieht, sind alle anderen Grade in den Fällen von einfacher Stenose des Nasenkanals beobachtet worden und stets war jener augenscheinlich, welcher der Dehnung des oberen Lides entspricht.

Die Hypothese von Arlt,[3] Moll und Weber, dass bei der Schliessung der Lider eine Compression des Sackes zu Stande komme, dessen Inhalt daher entleert werden würde, ist also nicht wahr. Der Verdacht, dass vielleicht die zu grosse Länge oder Ungleichheit des Fistelganges die Modification des Sackes durch Ortsveränderungen, die ersterer in Folge der Mus-

---

[1] Hyrtl, *Topographische Anatomie.*

[2] A. a. O. S. 75 und 94.

[3] *Archiv für Ophthalm.* I, 2, S. 148 und IX, 1, S. 87.

kelcontractionen erleiden würde, zweifelhaft erscheinen lasse, ist in unserem Falle, wo die Fistel, welche von der Haut zum Sacke führt, ganz gleichmässig und kurz ist, wo man das Phaenomen, gleichviel ob die Glasröhre mehr oder weniger tief in die Fistel eingeführt wird, stets deutlich sieht, und wo endlich während der Schliessung der Lider in der Röhre keinerlei Oscillationen sich zeigen, absolut unzulässig.

Für die durch die Contraction des Orbicularis bewirkte Dilatation des Sackes spricht auch die Thatsache, dass diese Dilatation progressiv ist in der Reihenfolge der Schliessbewegungen des Auges, d. h. Annäherung der Lider, sanfter Verschluss, kräftiger Druck, und dass man ferner noch eine weitere Dilatation erzielt, wenn man das obere Lid nach oben und aussen dehnt.

Was die von Hencke angenommene entgegengesetzte Wirkung der beiden Thränenmuskeln betrifft, wonach der vordere die Annäherung der Lider unter gleichzeitiger Dilatation des Sackes, der hintere dagegen Entfernung der Lider von einander bei gleichzeitiger Compression des Sackes bewirken würde, woraus die sinnreiche Theorie von der Saug- und Druckpumpe entsprang, so scheint mir, wie Arlt[1] sagt, wahr, dass Hencke die Beschreibung des hinteren Thränenmuskels auf einer vorgefassten Idee gründete und nicht auf anatomischen Praeparaten. Thatsächlich beweisen unsere Beobachtungen in dem Falle mit der Fistel, dass die Annäherung der Lider beim Lidschlage von einer Dilatation des Sackes begleitet ist, und dass bei Schliessung des Auges diese Dilatation umsomehr erhöht wird, je kräftiger man die Lider schliesst. Die Reduction des Fassungsvermögens des Sackes, welche bei Oeffnung der Lider zu Stande kommt erfolgt dagegen sehr langsam und unvollständig, und ist sogar äusserst langsam, wenn bereits eine starke Dilatation erfolgt war. Man beachte ferner, dass, wenn die in die Fistel eingeführte Röhre mit der Biegung nach oben zu gewendet ist, die darin befindliche Flüssigkeit, obgleich sie bei den Lidbewegungen die oben erwähnten Modificationen des Sackes zeigt, doch niemals die Röhre bis zum Tröpfeln anfüllt, wie dies hingegen der Fall wäre, wenn man es mit einer compressiven Muskelwirkung zu thun hätte. Diese Reduction kann also nur durch die Elasticität der Wände des Sackes erklärt werden.

Aus dem gleichen Grunde, glaube ich, ist es nicht einmal nothwendig, die Hypothese Gad's[2] zu besprechen, wonach zwischen dem Inhalte des Sackes und jenem des Thränensees, während der beiden sich abwechselnden Phasen der Dilatation und Zusammenziehung des Sackes, welche beide,

[1] *Archiv für Ophthalm.* IX, 1, S. 85.

[2] A. a. O. S. 83.

nach ihm, durch die Muskelwirkung zu Stande kommen, ein beständiger Austausch bestehen könne. Auf diese Weise gelangt er, der im Gegensatze zu Hencke den Lidschlag dem hinteren Thränenmuskel zuschreibt, mit Hencke zu dem Schlusse, dass dieser Muskel möglicherweise eine Compression des Sackes bewirke.

Weder die Hypothese von E. H. Weber, noch die auch von Ravà[1] aufrechtgehaltene V. Hasner's,[2] dass die Thränen durch negative Pression während der Inspiration von der Nase aspirirt werden, haben grosse Bedeutung, da wir doch die Thränen auch bei vollständigem Verschlusse des Nasenkanals, oder bei durch Polypen oder Narben unterbrochener Verbindung der Nasenhöhle mit dem Schlunde und dem Munde aus dem Fistelgange träufeln sehen.[3]

Ich will mich auch nicht bei den Versuchen von A. Weber[4] aufhalten, da die negativen Resultate derselben zu keinem Schlusse gegen die Dilatation des Sackes bei Lidschluss, berechtigen.

Aus den oben geschilderten Versuchen geht also klar hervor, dass sich der Thränensack niemals gänzlich entleert, sondern dass er stets mindestens zur Hälfte seiner Capacität mit Flüssigkeit gefüllt bleibt. Wenn derselbe ausnahmsweise, wie bei der Fistel, auch Luft enthält, so erschwert dieselbe wohl das Eindringen und den Abfluss der Thränen, macht dies aber nicht unmöglich.

Die Thränen dringen aus dem See in den Sack in Folge der Capillarität ein, und werden hierbei von der Aspiration des durch die während des Lidschlusses erfolgende Contraction des vorderen und hinteren Thränenmuskels unterstützt. Diese Dilatation ist umso grösser, je kräftiger die Contraction der genannten Muskeln ist; sie wird daher progressiv stärker beim Lidschlag, sanften Lidschluss, kräftigen Liddruck.

Der Abfluss der Thränen in die Nase erfolgt in Folge der Schwerkraft, leicht unterstützt durch den von der Elasticität der Wände des Sackes auf die Flüssigkeit ausgeübten Druck. Die erwähnte Schwerkraft entspricht dem Gewichte einer Wassersäule von einer Höhe gleich der Differenz des Niveau's zwischen den Thränenpunkten und dem Ausführungsgange in der Nase, eventuell zuzüglich eines Druckes von 5 ^{mm} für den Widerstand, den die Lidränder einem Ueberströmen der Thränen entgegensetzen.

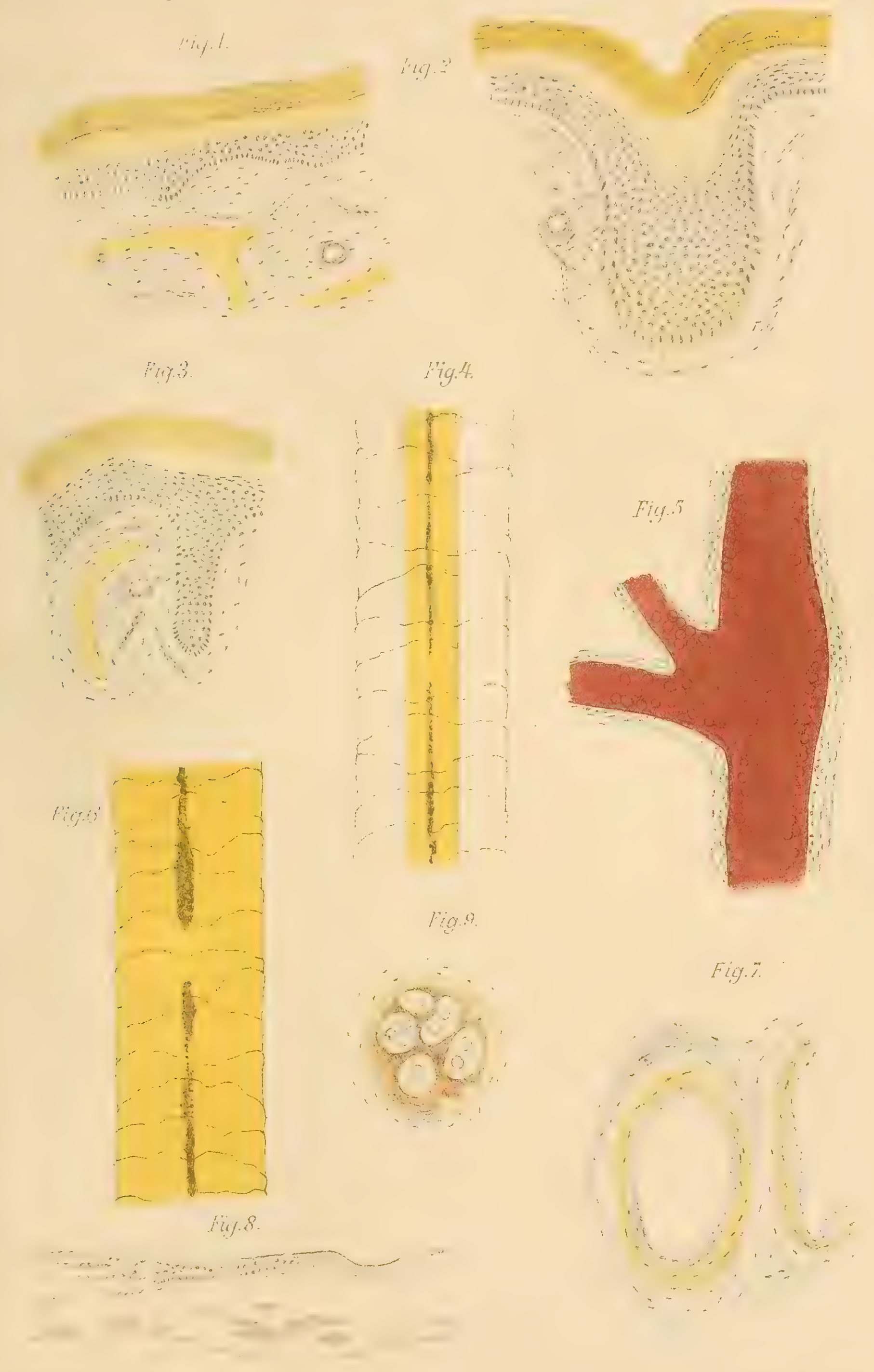
---

[1] Citirt von Arlt im *Archiv für Ophthalm.* I, 2. S. 151.

[2] *Annali di Oftalmologia.* 1872. p. 116—118.

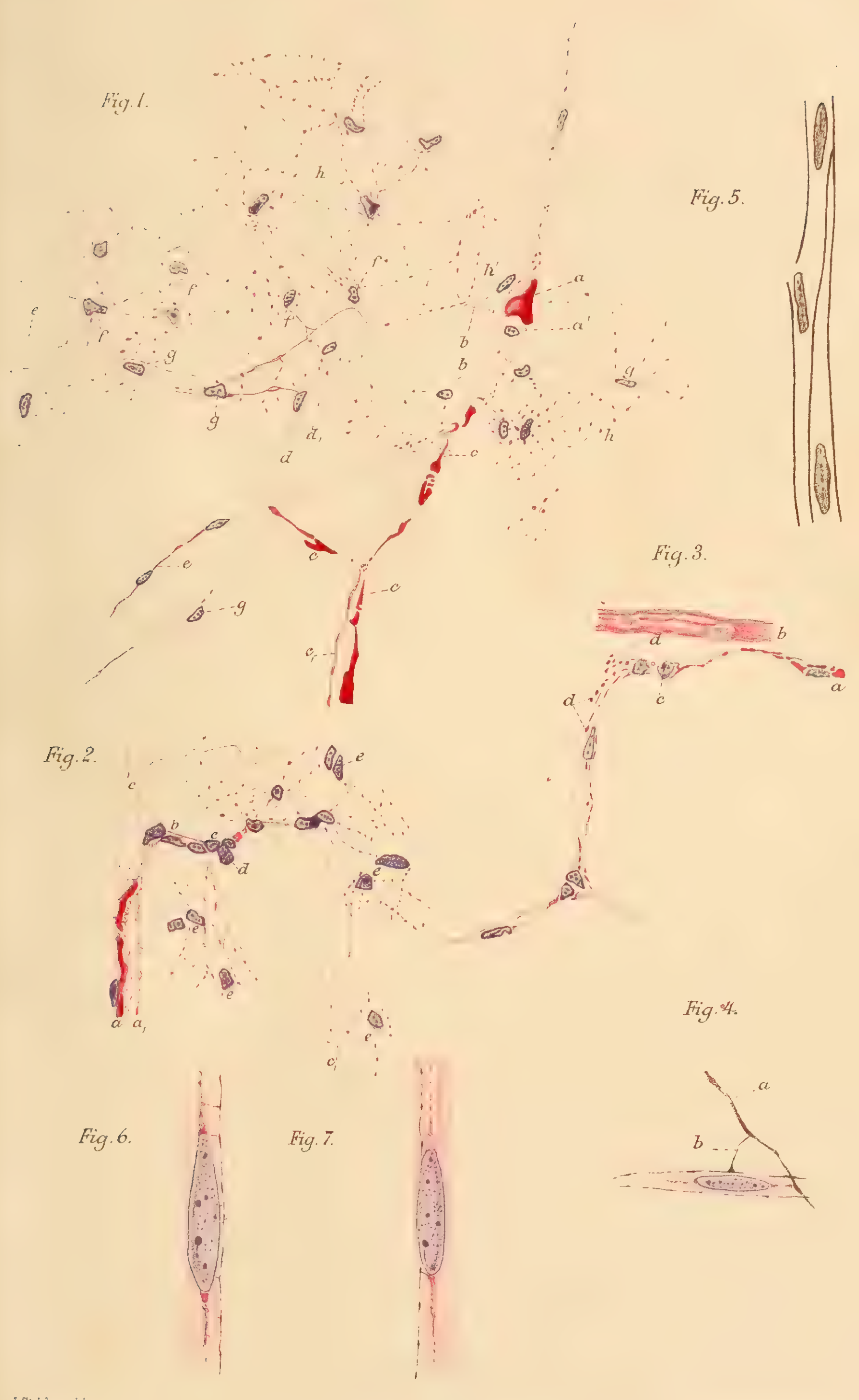
[3] *Archiv für Ophthalm.* I, 2. S. 151.

[4] *Monatsblätter für Augenheilkunde.* I. 1863.



Verlag Veit & Comp. Leipzig





J. Steinhaus del.

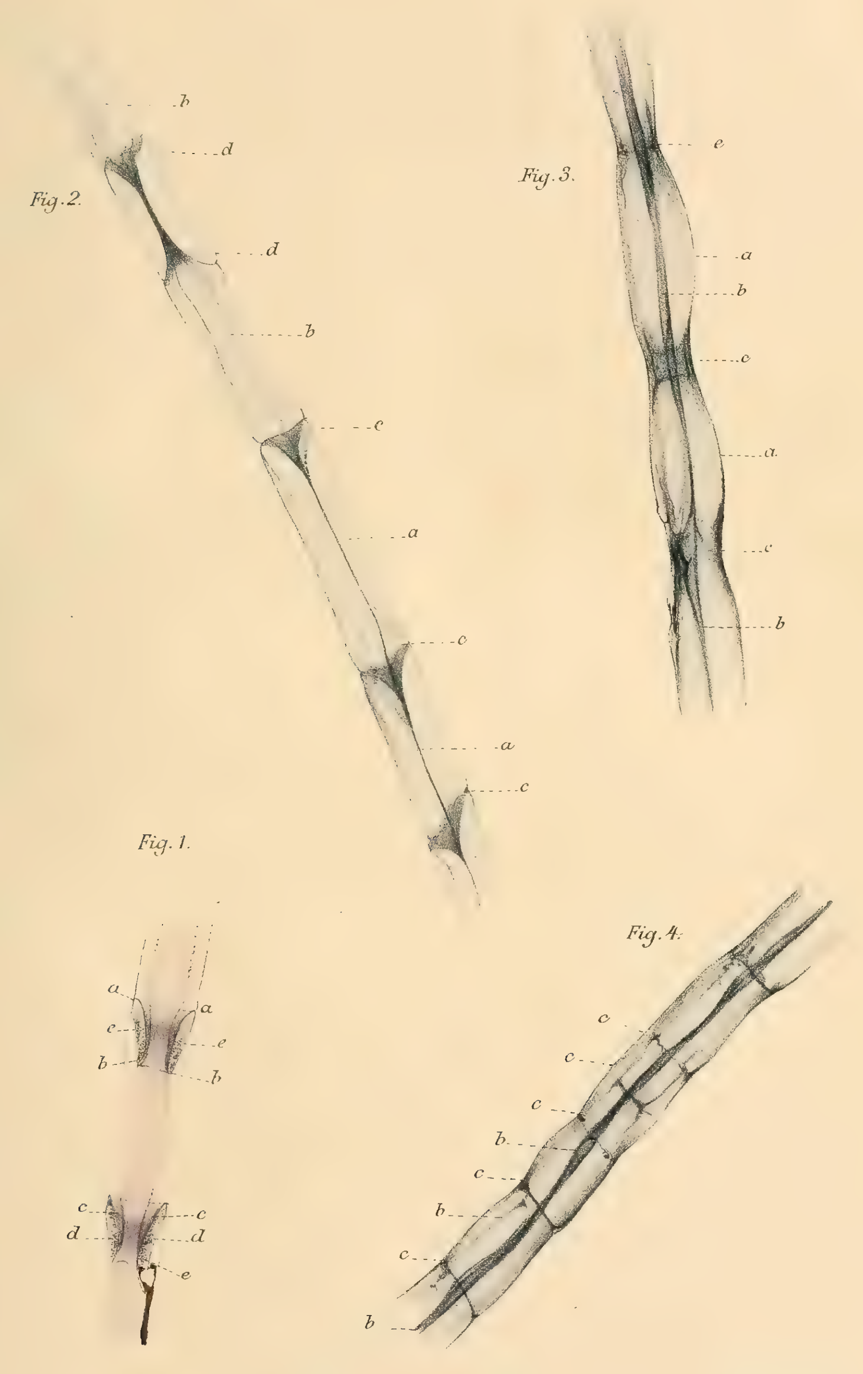
Verlag Veit & Comp. Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



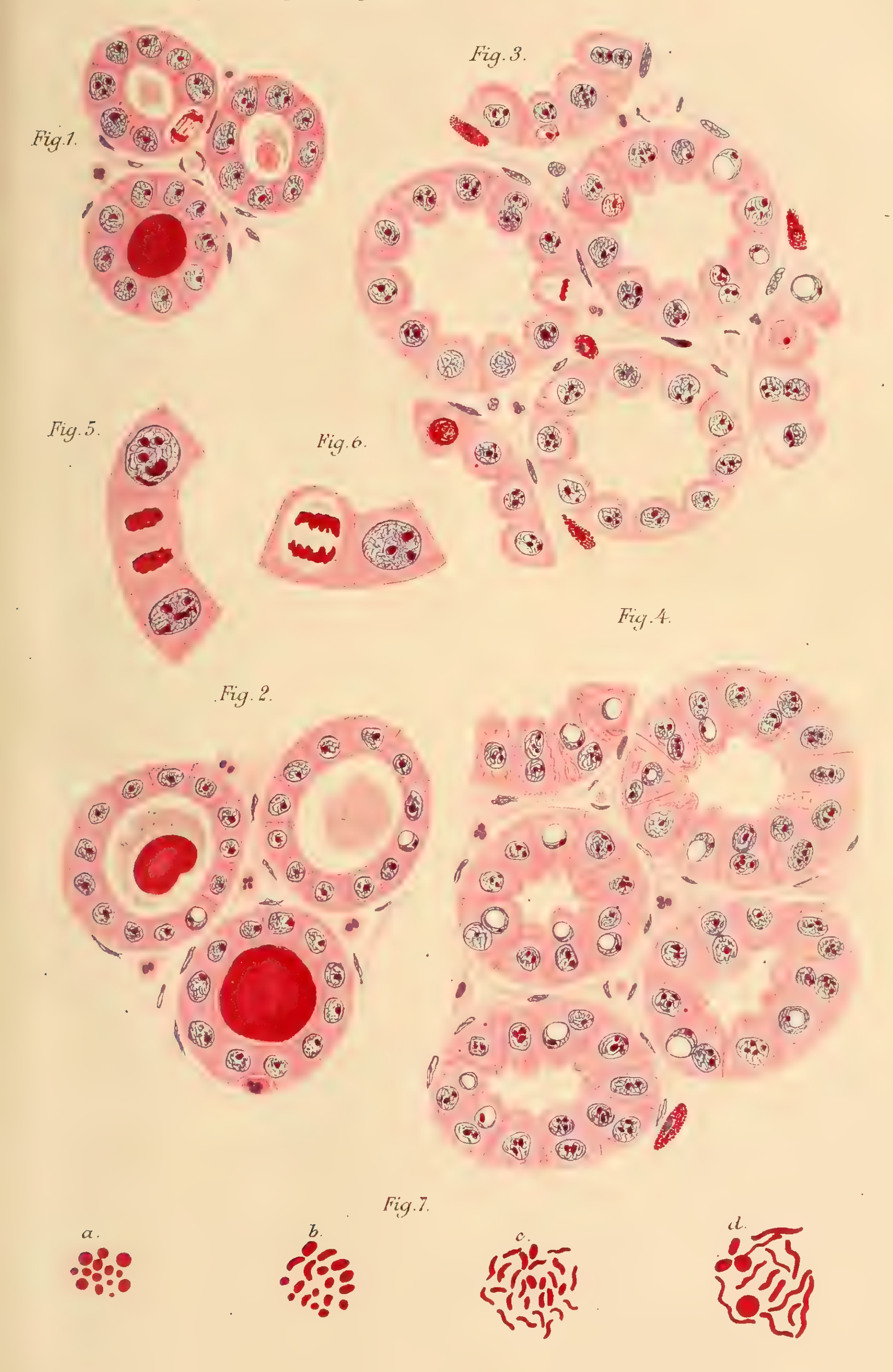


Verlag Veit & Comp. Leipzig.



Verlag Veit & Comp. Leipzig.
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



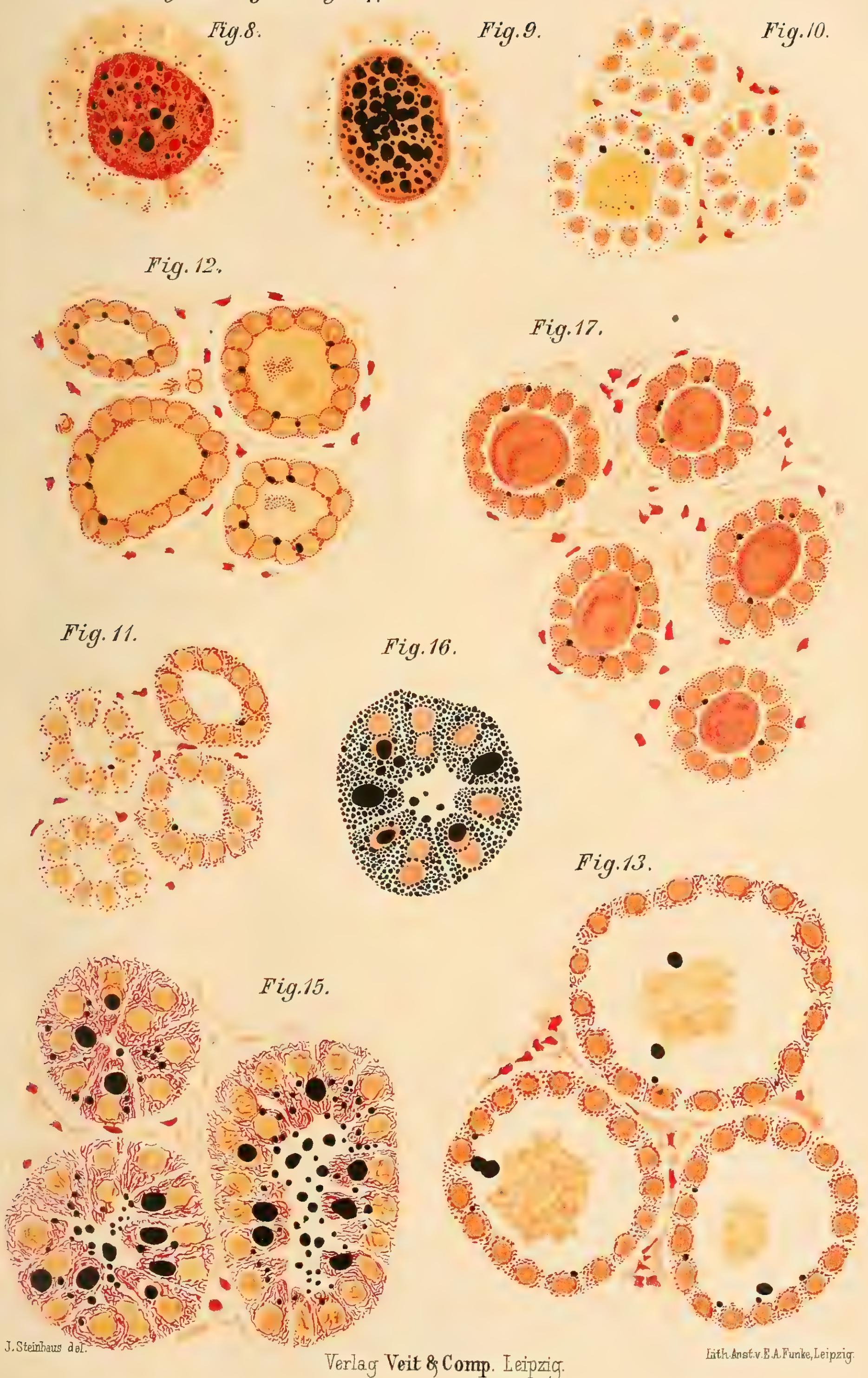


J. Steinhaus del.

Verlag Veit & Comp. Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.





J. Steinhaus del.

Verlag Veit & Comp. Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.





J. Steinhaus del.

Verlag Veit & Comp. Leipzig.

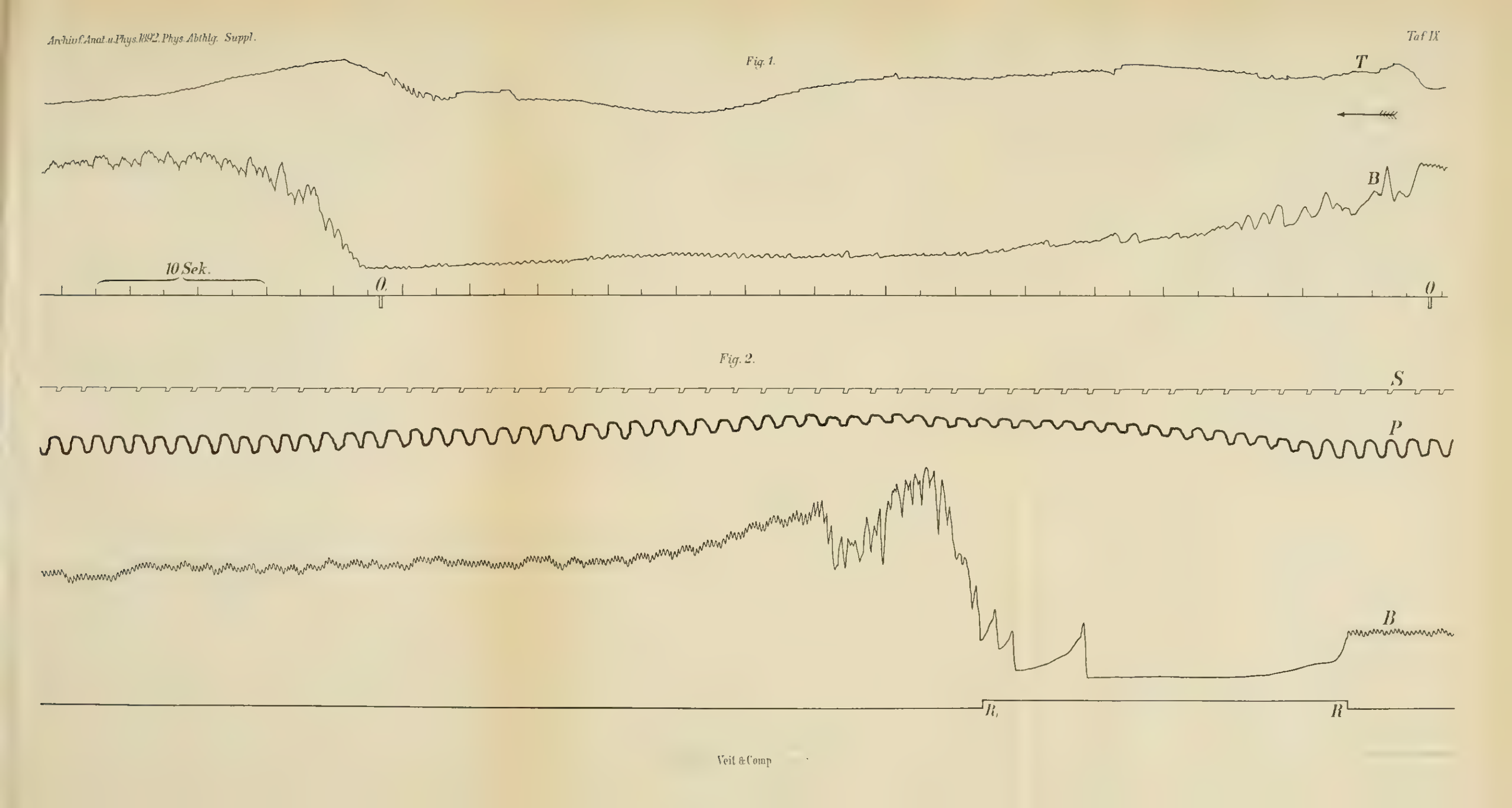
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.





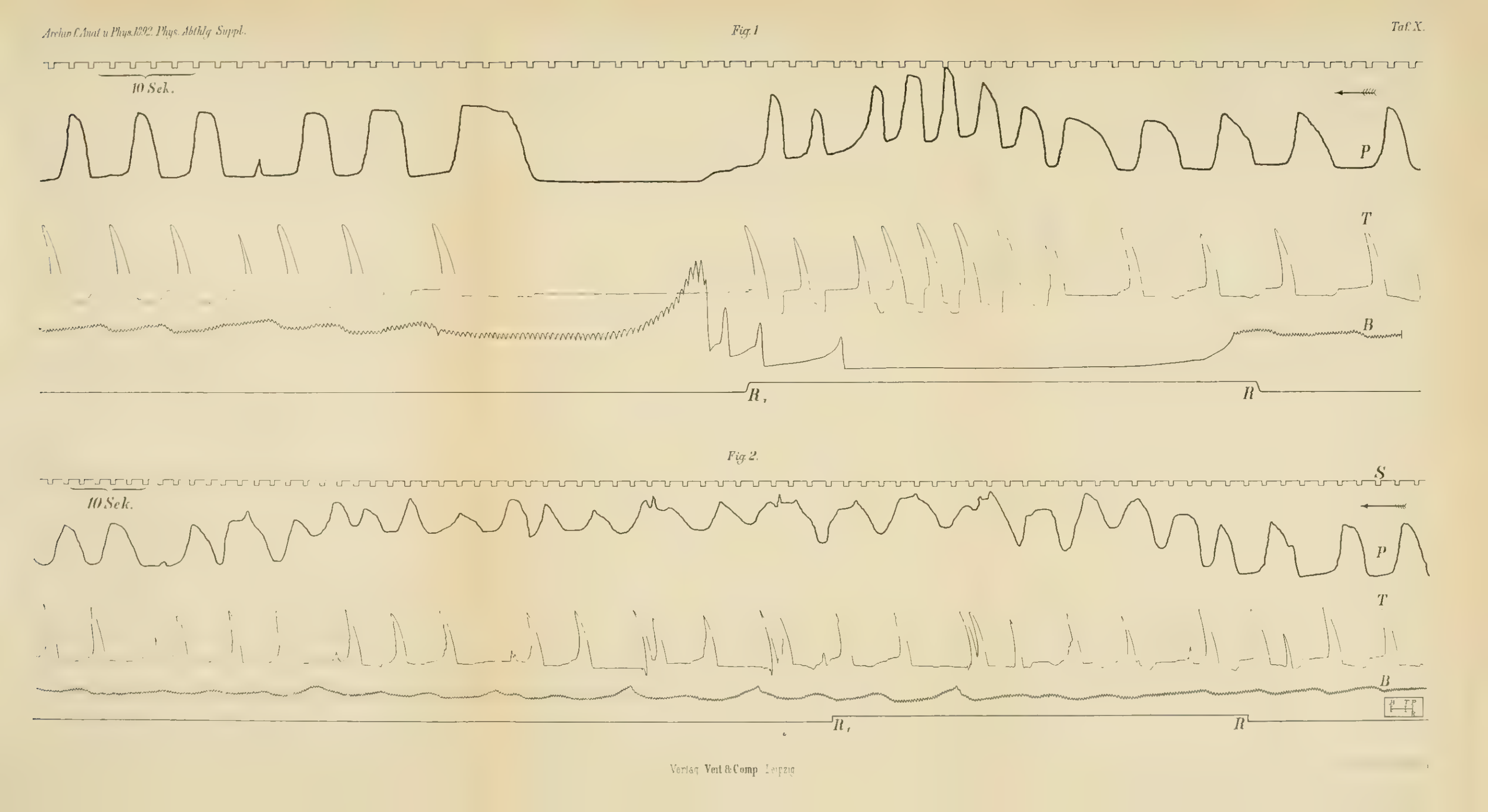
Verlag: Veit & Comp. Leipzig.





Veit & Comp.





Verlag Veit & Comp. Leipzig



